PNEUMOLOGIE

Scanned with OKEN Scanner

Dr. R. ALINESCU, prof. C. ANASTASATU, prof. I. BRUCKNER,
dr. ŞT. DUŢU, dr. AL. JELEA, dr. I. VEREANU

PNEUMOLOGIE

sub redacţia

Prof. I. BRUCKNER
Membru corespondent al Academiei
Republicii Socialiste România

Prof. C. ANASTASATU

EDITURA MEDICALĂ — BUCUREŞTI, 1965

Scanned with OKEN Scanner

Redactor responsabil : Dr. OPRIAN OVIDIU
Tehnoredactor : TRÎMBIȚIONI RUTH

Dat la cules : 25.06.1965. Bun de tipar : 22.11.1965. Apărut : 1965. Tiraj : 4.000 + 170 ex. legate. Hîrtie : velină ilustrații de 80 g/m², 700×1000/16. Coli editoriale : 55,75. Coli de tipar : 43,5. A. : 6912/1965. C.Z. pentru bibliotecile mari: 616.24. C.Z. pentru bibliotecile mici : 616.24

Întreprinderea poligrafică „Informația" str. Brezoianu 23—25 București, comanda 2688
Scanned with OKEN Scanner

CUVÎNT ÎNAINTE

Importanța patologiei aparatului respirator poate fi ușor apreciată, dacă se ia în considerație frecvența cu care bolile căilor aeriene superioare, ale parenchimului pulmonar și ale pleurei sînt întîlnite în practica curentă de dispensar și de spital.

Patologia aparatului respirator este privită adeseori ca unul din domeniile clasice ale medicinei, impresie care ține, în parte, de faptul că metodele de explorare clinică ale plămînilor sînt primele care sînt deprinse în cursul studiilor medicale și, în parte, de faptul că radiologia a permis, de mult, explorarea amănunțită a modificărilor care apar în cîmpurile pulmonare, în urma diverselor boli. Această părere este însă falsă. Domeniul pneumologiei a înregistrat remanieri adînci și progrese extrem de importante în ultimii 20 de ani. Un prim factor determinant al acestor progrese a fost descoperirea antibioticelor și a sulfonamidelor, agenți care au schimbat, radical, terapia și prognosticul pneumoniilor bacteriene, pleureziilor purulente și abceselor pulmonare. Sensibilitatea constantă a pneumococilor la penicilină ne explică de ce pneumonia pneumococică este cu mult mai rar întîlnită astăzi în forma sa clasică, de ce în spitale este înlocuită de pneumonii bacteriene produse de stafilococ, bacilul Friedländer și, mai ales, de pneumopatii produse de inframicrobi. Folosirea sulfonamidelor și a penicilinei a făcut să iasă în relief existența unui grup de pneumopatii acute, rezistente la acești agenți și denumite, la început, pneumonii atipice. Progresele inframicrobiologiei au fragmentat acest grup într-un mare număr de entități patologice produse de diverse virusuri, care sînt din ce în ce mai ușor de identificat. Examenul radiologic atent, practicat în multe boli infecțioase, a relevat frecvența apariției infiltratelor interstițiale la numeroși bolnavi, fără alte semne fizice pulmonare.

Progresele dezvoltării industriei, folosirea în fabrici a materiilor prime conținînd beriliu, crom, mangan și a altor substanțe chimice au evidențiat frecvența cu care, în condiții improprii de lucru, apar determinări respiratorii de origine toxică și au dus la dezvoltarea patologiei profesionale și a igienei muncii.

Descoperirea streptomicinei și a celorlalte substanțe tuberculostatice a revoluționat terapia tuberculozei pulmonare, metodele de colapsoterapie fiind mult mai rar folosite. Mortalitatea prin tuberculoză s-a redus la cifre foarte mici, iar tratamentul tuberculostatic modern permite celor mai mulți bolnavi să-și reia rapid locul în societate și deschide, alături de metodele diagnosticului precoce, perspectivele lichidării tuberculozei ca problemă de sănătate publică.

Descoperirea antibioticelor, alături de progresele anesteziologiei și în special de anestezia prin intubație traheală au deschis posibilități noi pentru atacarea, pe cale chirurgicală, a bolilor plămînilor. Dezvoltarea chirurgiei pulmonare a făcut să apară necesar studiul preoperator al funcțiilor și al rezervelor funcționale respiratorii. S-a dezvoltat, astfel, laboratorul de explorări funcționale, care, în trecutul apropiat, era inexistent în majoritatea clinicilor medicale sau redus numai la determinarea capacității vitale. Au fost imaginate metode noi de explorare funcțională care adeseori folosesc principii fizice noi sau izotopii radioactivi și care au fost integrate activității de fiecare zi, nu numai în clinicile de pneumologie sau în institutele de specialitate, ci și în clinicile medicale cu profil larg.

Necesitatea unui diagnostic exact și precoce, în scopul unei terapii eficiente chirurgicale sau medicale, a stat și la baza dezvoltării metodelor moderne de explorare radiologică, ca bronhografia, tomografia, angiocardiografia, capabile să aducă precizări utile în cazuri bine determinate. De asemenea, necesitatea diagnosticului precoce a dus la dezvoltarea metodelor utilizabile în cercetările de masă, ca microradiografia, atît de utilă în lupta antituberculoasă. Prin dezvoltarea necesităților chirurgicale a beneficiat chiar anatomia, prin recunoașterea importanței împărțirii plămînilor în segmente, cu independență vasculară și bronșică și cu aspecte radiologice patologice particulare.

Dezvoltarea metodelor de explorare funcțională a scos la iveală noi aspecte ale legăturilor dintre plămîni și restul organismului și a contribuit la o privire integrativă a bolilor aparatului respirator. Aceleași metode de explorare, inclusiv cele radiologice, au făcut să apară în clinică noi aspecte de patologie, ca proteinoza alveolară, modificările respiratorii din colagenoze etc., al căror studiu este în plină dezvoltare.

Medicul internist trebuie să cunoască nu numai istoria naturală a bolilor aparatului respirator și aspectul lor clinic, dar trebuie să știe să examineze radiologic și, mai ales, să interpreteze, prin prisma morfologică și fiziologică, aspectele diferite provocate de boală la nivelul plămînilor. El trebuie să cunoască, de asemenea, metodele cele mai utile pentru explorarea funcțională a aparatului respirator și să poată interpreta rezultatele obținute.

Volumul de față caută să redea, cît mai clar, toate aceste date și, sub un aspect modern, să prezinte patologia aparatului respirator. Dată fiind importanța tuberculozei, această problemă este inclusă sub aspectele ei clinice, etiologice, terapeutice și profilactice. De asemenea, cancerului pulmonar, boală a cărei frecvență este în creștere, i s-a acordat un loc larg. Rezultat al muncii unui număr restrîns de autori, clinicieni și oameni de laborator, preocupați de problemele pneumologiei, lucrarea prezentă completează seria de volume editate în ultimii ani de Editura medicală, privind marile domenii ale patologiei. Autorii speră că acest volum va fi de folos medicilor care lucrează în spitale și dispensare, în domeniul pneumologiei și medicinei interne.

Prof. I. BRUCKNER

Membru corespondent al Academiei Republicii Socialiste România

CUPRINSUL

	Pag.
CUVÎNT ÎNAINTE — Prof *I. Bruckner*	5
SUBSTRATUL MORFOFUNCȚIONAL — dr. *Șt. Duțu*	25
Elemente de embriologie pulmonară	25
Elemente de morfologie pulmonară	26
Fiziologia respirației	37
Respirația pulmonară	38
I. Ventilația	39
1. Mișcările ventilatorii	40
2. Mecanica ventilației	42
Mecanica pulmonară	45
3. Volumele pulmonare	54
4. Debitele ventilatorii	56
5. Distribuția intrapulmonară a aerului	58
6. Ventilația alveolară	59
7. Reglarea ventilației	60
II. Perfuzia	63
III. Difuziunea	64
Transportul gazelor de către sînge	67
Transportul oxigenului	67
Transportul bioxidului de carbon	68
Respirația internă celulară	70
Variațiile fiziologice ale unor parametri funcționali pulmonari în condiții de solicitare suplimentară (efort)	73
Variațiile parametrilor funcționali pulmonari cu vîrsta	74
SEMIOLOGIA APARATULUI RESPIRATOR — SEMNE FUNCȚIONALE — dr. *I. Vereanu*	76
Tusea	76
Expectorația	78
Vomica	79
Hemoptizia	81
Durerea toracică	83
Cianoza	85
Dispneea	89
VALOAREA MIJLOACELOR DE EXPLORARE CLINICĂ ÎN PNEUMOLOGIE — Dr. *Al. Jelea*	95
EXPLORAREA FUNCȚIEI RESPIRATORII A PLĂMÎNULUI — Dr. *Șt. Duțu*	103
Explorarea mecanismelor fundamentale ale respirației pulmonare	107
Explorarea ventilației pulmonare	107
Volumele pulmonare	109
Debitele ventilatorii	112

Scanned with OKEN Scanner

	Pag.
Distribuţia intrapulmonară a aerului inspirat	117
Mecanica ventilaţiei şi travaliul ventilator	118
Testele circulaţiei pulmonare	120
Testele corelate cu funcţia alveolo-capilară	121
Variaţii patologice ale gazelor respiratorii în sînge	123
Testările la efort	123
Bronhospirometria separată	124
VALOAREA EXAMENULUI BACTERIOLOGIC, CITOLOGIC, BIOCHIMIC ŞI SEROLOGIC ÎN PNEUMOLOGIE — Dr. *Al. Jelea*	126
INDICAŢIILE ŞI VALOAREA EXPLORĂRII BRONHOSCOPICE ŞI ALE ALTOR METODE INSTRUMENTALE — Dr. *Al. Jelea*	132
INSUFICIENŢA PULMONARĂ — Dr. *Şt. Duţu*	142
Mecanismele de producere a insuficienţei pulmonare	144
I. Insuficienţa pulmonară prin tulburarea distribuţiei	144
II. Insuficienţa pulmonară prin hipoventilaţie alveolară	149
III. Insuficienţa pulmonară prin tulburări de difuziune	152
IV. Insuficienţa pulmonară prin scurt-circuit-vascular	154
Insuficienţa pulmonară prin mecanisme asociate	154
Stadializarea fiziopatologică a insuficienţei pulmonare	155
Tabloul clinic al insuficienţei pulmonare	156
Tratamentul insuficienţei pulmonare	159
Insuficienţa pulmonară în pneumopatiile cronice	160
Insuficienţa pulmonară în bronşita cronică	160
Insuficienţa pulmonară în astmul bronşic	162
Insuficienţa pulmonară în emfizemul pulmonar	163
Insuficienţa pulmonară în fibrozele pulmonare difuze	165
Insuficienţa pulmonară în silicoză	166
Insuficienţa pulmonară în tuberculoză	168
BRONŞITELE — Dr. *Al. Jelea*	176
Bronşita acută	176
Bronşita cronică	181
BRONŞIECTAZIA — Dr. *Al. Jelea*	194
ATELECTAZIA PULMONARĂ — Dr. *Al. Jelea*	208
BOLILE ALERGICE ALE APARATULUI RESPIRATOR (alergia respiratorie) Dr. *Al. Jelea*	216
Alergia căilor aeriene superioare	223
Polinozele	223
Alergia rinosinuzală	225
Alergia laringo-traheo-bronşică	226
Astmul bronşic	226
Alergia parenchimului pulmonar	243
DISKINEZIA TRAHEOBRONŞICĂ HIPOTONĂ — Dr. *Al. Jelea*	246
PNEUMONIILE — Prof. *I. Bruckner*	255
Pneumonia pneumococică	257
Pneumonia streptococică	282
Pneumonia enterococică	284
Pneumonia stafilococică	284
Pneumonia cu K. pneumoniae	290
Pneumonia cu Haemofilus influenzae	295
Pneumonia tularemică	296
Forme etiologice rare de pneumonie	298
Pneumonii nebacteriene	299
Pneumonia datorită agentului mycoplasma pneumoniae	307
Pneumonia rickettsiană (febra Q)	309
Pneumonia ornitotică	311

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

Pneumonia gripală 313
Pneumonia produsă de adenovirusuri 317
Pneumonia produsă de virusul sincițial respirator 319
Pneumoniile febrelor eruptive 320
Rujeola 320
Varicela 320
Pneumonia în mononucleoza infecțioasă 321
Alte pneumopatii virotice 322
Pneumonia cu *Pneumocystis carinii* 322
Pneumoniile prin inhalare de substanțe chimice 323
1. Pneumonii prin inhalare de gaze 323
2. Pneumonii prin inhalare de pulberi metalice 325
3. Pneumonia prin aspirare de benzină și derivați de petrol 326
4. Pneumonia lipoidică 326
5. Pneumonia uremică 328

SUPURAȚIILE BRONHOPULMONARE — Dr. *Al. Jelea* 331

TUBERCULOZA PULMONARĂ — Prof. *C. Anastasatu* 349
I. Etiopatogenia tuberculozei 349
II. Aspectele clinice ale tuberculozei pulmonare 365
Tuberculoza primară 366
Concepțiile despre primoinfecție 366
Formele clinice ale primoinfecției 368
Complexul de reinfecție tuberculoasă 376
Tuberculozele miliare acute și cronice 376
Tuberculoza cazeoasă extensivă 379
Tuberculoza infiltrativă difuză hematogenă 381
Diagnosticul diferențial al tuberculozelor primare 382
Tuberculoza secundară (ftizia) 384
Evoluția concepțiilor despre ftiziogeneză 384
Formele clinice de tuberculoză secundară 386
Tuberculoza infiltrativă 387
Tuberculoza în focare nodulare 392
Tuberculoza cazeoasă circumscrisă 393
Tuberculoza fibrocazeoasă cavitară 396
Tuberculozele fibroase 400
Tuberculoza traheobronșică 404
Forme clinice particulare ale ftiziei 404
Tuberculoza și maternitatea 406
Tuberculoza asociată cu alte afecțiuni 407
Diagnosticul diferențial al tuberculozei secundare 409
III. Tratamentul tuberculozei 411
Cura igieno-dietetică 412
Tratamentul simptomatic 412
Chimioterapia tuberculozei 414
Tuberculostaticele uzuale și posologia lor 414
Tratamentul ambulatoriu 425
Colapsoterapia 425
Rezecțiile pulmonare 429
Cultura fizică terapeutică și terapia ocupațională 430
Rehabilitarea bolnavilor de tuberculoză 432
IV. Profilaxia tuberculozei 432

MICOZELE PULMONARE — Dr. *R. Alinescu* 439
Candidoza pulmonară 444
Aspergiloza pulmonară 446
Actinomicoza pulmonară 448
Nocardioza pulmonară 449

Scanned with OKEN Scanner

	Pag.
Histoplasmoza pulmonară	449
Coccidioidomicoza pulmonară	451
Blastomicozele pulmonare	452
Criptococoza pulmonară (toruloza)	453
Geotricoza pulmonară	453
Mucormicozele pulmonare	454
Sporotricoza pulmonară	454
SIFILISUL PULMONAR — Dr. *R. Alinescu*	456
PNEUMOCONIOZELE — Prof. *C. Anastasatu*	457
Silicoza	457
Silicotuberculoza	468
Silicatozele	473
1. Azbestoza	473
2. Talcoza	475
3. Nefelinoza	475
4. Caolinoza	476
5. Olivinoza	476
6. Alte silicatoze	476
Pneumoconiozele prin pulberi metalice	476
1. Aluminoza	477
2. Baritoza	477
3. Sideroza	477
4. Manganoconioza	477
5. Stanioza	477
6. Apatitoza	477
7. Berilioza	478
ANTRACOZA	478
PNEUMOCONIOZELE PRIN PULBERI ORGANICE	479
1. Bissinoza	479
2. Pneumoconioza prin praf de cereale	480
3. Alte conioze	480
Pneumoconiozele neprofesionale	480
Scleroza pulmonară tabagică	480
Scleroza pulmonară prin praf industrial	481
SCLEROZELE PULMONARE — Prof. *C. Anastasatu*	486
Scleroza interstițială difuză (Sindromul Hamman-Rich)	490
Sarcoidoza	494
COLAGENOZELE PULMONARE — Prof. *C. Anastasatu*	505
EMFIZEMUL PULMONAR — Prof. *I. Bruckner* și dr. *R. Alinescu*	510
MALFORMAȚIILE BRONHOPULMONARE — Dr. *R. Alinescu*	532
Malformații transmise pe cale ereditară	532
Malformații prin acțiunea unui agent teratogen	533
Agenezia și aplazia	533
Hipoplazia pulmonară	535
Sechestrațiile	536
Chisturile pulmonare	537
Plămînul „în oglindă"	538
Hamartocondroamele	539
BOLILE PARAZITARE CU LOCALIZĂRI LA NIVELUL APARATULUI RESPIRATOR — Dr. *R. Alinescu*	540
Echinococoza pulmonară	540
Paragenimiaza pulmonară	544
Amibiaza pulmonară	546

	Pag.
TUMORILE INTRATORACICE — Prof. *C. Anastasatu*	547
A. Tumorile bronhopulmonare maligne	548
Cancerul bronhopulmonar primitiv (Carcinomul bronşic)	549
Sarcoamele bronhopulmonare	581
Reticulosarcomul	582
Tumorile pulmonare nervoase maligne	583
Tumorile pulmonare metastatice	583
B. Tumorile bronhopulmonare benigne	587
Fibromul	588
Condromul	588
Lipomul	589
Miomul	589
Angiomul	589
Papilomul bronşic	589
Tumorile nervoase benigne	590
Tumorile benigne disembrioplazice	590
Hamartoamele	590
Teratoamele pulmonare	591
PATOLOGIA MEDIASTINULUI — Prof. *C. Anastasatu*	592
Tumorile mediastinale	592
A. Tumorile mediastinale maligne	592
Sarcomul mediastinal	592
Cancerul gangliomediastinal metastatic	595
Limfogranulomatoza malignă (Boala Hodgkin)	596
Limfomul gigantofolicular (Boala Brill-Symmers)	599
Timomul malign	599
Disembrioamele maligne	601
Guşa intratoracică malignă	603
Alte tumori mediastinale maligne	604
Tumorile pleurei mediastinale	604
B. Tumorile mediastinale benigne	605
Tumorile disembrioplazice	605
Disembrioamele homoplastice	606
Disembrioamele heteroplastice	611
Tumorile nervoase mediastinale	613
Tumorile timice benigne	616
Tumorile conjunctive benigne	617
Tumorile tiroidiene şi paratiroidiene	621
Guşa sau struma intratoracică	621
Adenoamele paratiroidiene	622
Alte tumori mediastinale benigne	622
Diagnosticul diferenţial al tumorilor mediastinale	624
Afecţiunile netumorale ale mediastinului	628
Mediastinita acută	628
Abcesul mediastinal	629
Flegmonul difuz	629
Mediastinitele cronice	630
Pleureziile mediastinale	631
Emfizemul mediastinal	631
Deplasările mediastinului	633
Hemomediastinul	635
Chilomediastinul	636

	Pag.
Bolile pleurei — Prof. *I. Bruckner*	639
I. Bolile inflamatoare ale pleurei	643
A. Pleurita uscată	643
B. Pleurezia serofibrinoasă	644
1. Pleurezia serofibrinoasă tuberculoasă	645
2. Pleureziile serofibrinoase netuberculoase	653
C. Pleurezia purulentă (empiemul pleural)	655
1. Pleurezia purulentă netuberculoasă	655
2. Pleurezia purulentă tuberculoasă	658
3. Pleureziile purulente sterile	659
D. Alte pleurezii	660
Pleurezia cu polinucleare eozinofile	660
Pleurezia hemoragică	660
Pleurezia cu colesterol	660
II. Bolile neinflamatoare ale pleurei	660
A. Transsudatele pleurale (hidrotoraxul)	660
B. Chilotoraxul	662
C. Hemotoraxul	664
D. Pneumotoraxul	665
E. Tumorile pleurei	673
F. Urmările bolilor pleurale	674
Bolile diafragmului — Prof. *I. Bruckner*	677
Fiziologia diafragmului	677
Tulburările funcţionale ale diafragmului	678
Paralizia diafragmului	678
Sughiţul	679
Flutterul diafragmatic	680
Boli cu caracter morfologic ale diafragmului	680
Eventraţia (relaxarea diafragmului)	680
Herniile diafragmatice	681
Herniile diafragmatice congenitale	682
Herniile hiatusului esofagian	683
Herniile diafragmatice de origine traumatică	687
Sindromul Chilaiditi	688
Tumorile diafragmului	688
Bolile inflamatoare ale diafragmului	689
Diafragmita acută primitivă (Sindromul Hedblom)	689
Abcesul subfrenic	690
Nevroza respiratorie — Dr. *Al. Jelea*	692

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

ПРЕДИСЛОВИЕ — проф. *И. Брукнер* 5

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ СУБСТРАТ — *д-р Ш. Дуцу* 25

Элементы легочной эмбриологии 25
Элементы легочной морфологии 26
Физиология дыхания 37
Легочное дыхание 38

I. Вентиляция 39
1. Вентиляционные движения 40
2. Механика вентиляции 42
Легочная механика 45
3. Легочные объемы 54
4. Вентиляционные объемы 56
5. Внутрилегочное распределение воздуха 58
Альвеолярная вентиляция 59
7. Регулирование вентиляции 60
II. Перфузия 63
III. Диффузия 64
Транспортирование газов кровью 67
Транспортирование кислорода 67
Транспортирование углекислоты 68
Внутриклеточное дыхание 70
Физиологические изменения функциональных легочных параметров в условиях добавочной нагрузки (усилие) 73
Возрастные изменения функциональных легочных параметров 74

СЕМИОЛОГИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ — ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ
д-р *И. Веряну* 76
Кашель 76
Выделение мокроты 78
Выделение мокроты,,полным ртом'' 79
Гемоптоэ 81
Торакальные боли 83
Цианоз 85
Диспноэ 89

ЗНАЧЕНИЕ СРЕДСТВ КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ В ПНЕВМОЛОГИИ — д-р *А. Желя* 95

ИССЛЕДОВАНИЕ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ ЛЕГКОГО — д-р *Дуцу* 103
Исследование основных механизмов легочного дыхания 107
Исследование легочной вентиляции 107
Легочные обьемы 109

Стр.

Вентиляционные объемы 112
Внутрилегочное распределение вдыхаемого воздуха 117
Механика вентиляции и вентиляционных движений 118
Тесты легочного кровобращения 120
Сопоставление тестов с альвеолярно-капиллярной функцией 121
Патологические вариации содержания дыхательных газов в крови 123
Тесты при нагрузке 123
Иастная бронхоспирометрия 124

ЗНАЧЕНИЕ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИХ, ЦИТОЛОГИЧЕСКИХ, БИОХИМИЧЕСКИХ И СЕРОЛОГИЧЕСКИХ АНАЛИЗОВ В ПНЕВМОЛОГИИ — д-р *А. Желя* 126

ПОКАЗАНИЯ К БРОНХОСКОПИЧЕСКИМ И ПРОЧИМ МЕТОДАМ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ И ИХ ЦЕННОСТЬ — д-р *А. Желя* 132

ЛЕГОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ — д-р *Ш. Дуцу* 142

Механизм возникновения легочной недостаточности 144
I. Легочная недостаточность, обусловленная нарушением распределения 144
II. Легочная недостаточность, обусловленная альвеолярной гиповентиляцией 149
III. Легочная недостаточность, обусловленная нарушением диффузии 152
IV. Легочная недостаточность, обусловленная нарушениями сосудистого кровообращения 154
Легочная недостаточность, обусловленная побочными механизмами 154
Физиологическая стадиальность легочной недостаточности 155
Клиническая картина легочной недостаточности 156
Лечение легочной недостаточности при хронических пневмопатиях 159
Легочная недостаточность при хронических пневмопатиях 160
Легочная недостаточность при хроническом бронхите 160
Легочная недостаточность при бронхиальной астме 162
Легочная недостаточность при эмфиземе легких 163
Легочная недостаточность при рассеянных легочных фиброзах 165
Легочная недостаточность при силикозе 166
Легочная недостаточность при туберкулезе 168

БРОНХИТЫ — д-р А. *А. Желя* 176

Острый бронхит 176
Хронический бронхит 181

БРОНХОЭКТАЗИЯ — д-р *А. Желя* 194

АТЕЛЕКТАЗ ЛЕГКОГО 208

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ (ДЫХАТЕЛЬНАЯ АЛЛЕРГИЯ) 216

Алергия верхних дыхательных путей 223
Полинозы 225
Риносинусовая аллергия 226
Ларинготрахеобронхиальная аллергия 243
Бронхиальная астма 243
Аллергия легочной паренхимы 243

ГИПОТОНИЧЕСКАЯ ТРАХЕОБРОНХИАЛЬНАЯ ДИСКЕНЗИЯ 243
ПНЕВМОНИИ — проф. *И. Брукнер* 246

Пневмококковая пневмония 255
Стрептококковая пневмония 257

Стр.

Энтерококковая пневмония 272
Стафилококковая пневмония 284
Пневмония, вызваемая K. pneumoniae (палочка Фридлендера) 890
Пневмония, вызываемая Hemofilus influenzae 295
Туляремическая пневмония 296
Редкие формы пневмонии 298
Небактериальные пневмонии 299
Пневмония, вызываемая возбудителем Мусор 307
Риккеттсиозная пневмония (Лихорадка Ку) 309
Орнитозная пневмония 311
Гриппозная пневмония 313
Пневмония, вызываемая аденовирусами 317
Пневмония, вызываемая синцитиальным вирусом органов дыхания 319
Пневмонии при высыпных лихорадках 320
Корь 320
Ветряная оспа 320
Пневмония при инфекционном мононуклеазе 321
Прочие вирусные пневмонии 321
Пневмония, вызываемая Pneumocystis carinii 322
Пневмонии, обусловленные вдыханием химических веществ 323
1. Пневмония, обусловленная выдыханием газов 323
2. Пневмония, обусловленная вдыханием металлических порошков 325
3. Пневмония, обусловленная выдыханием бензина и других производных нефти 326
4. Липоидная пневмония 326
5. Уремическая пневмония 328

БРОИХОЛЕГОЧНЫЕ НАГНОЕНИЯ — д-р *А. Желя* 331

ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ — проф. *К. Анастасату* 349
I. Этиопатогенез туберкулеза 349
II. Клинические проявления легочного туберкулеза 365
Первичный туберкулез 366
Концепции о первичной инфекции 366
Клинические формы первичной инфекции 368
Комплекс туберкулезной реинфекции 376
Острый и хронический милиарный туберкулез 376
Распространенный казеозный туберкулез 379
Рассеянный инфильтративный гематогенный туберкулез 381
Дифференциальный диагноз первичного туберкулеза 382
Вторичный туберкулез (чахотка) 384
Эволюция концепций о вторичном туберкулезе 384
Клинические формы вторичного туберкулеза 386
Инфильтративный туберкулез 387
очаговый туберкулез 392
Ограниченный казеозный тубеекулез 393
Фиброзный туберкулез легичх 396
Фиброзно-казеозный кавернозный туберкулез 400
Трахео-бронхиальный туберкулез 404
Особые клинические формы чахотки 404
Туберкулез и материнство 406
Туберкулез в сочетании с другими заболеваниями 407
Дифференциальный диагноз вторичного туберкулеза 409
III. Лечение туберкулеза 411
1. Гигиенодиетическое лечение 412
2. Симптоматическое лечение 412
Химиотерапия туберкукеза 414

Стр.

Обычоно применяемые туберкулостатические средства и их позелогия 414
Амублаторное лечение 425
Коллапсотерапия 425
Резекция легкого 429
Лечебная физикультура и трудотерапия 430
Восстановление трудоспособности туберкулезных больных 432
IV. Профилактика туберкулеза 432

ЛЕГОЧНЫЕ МИКОЗЫ — д-р *Р. Алинеску* 439
Легочный кандидамикоз 444
Легочный аспергиллез 446
Легочный актинамикоз 448
Легочный нокардиоз 449
Легочный гистоплазмоз 449
Легочный коккцидоидомикоз 451
Легочные балстомикозы 452
Легочный криптококкоз (Торулез) 453
Легочный геотрихоз 453
Легочные муковомикозы 454
Легочный спортрихоз 454

ЛЕГОЧНЫЙ СИФИЛИС — д-р *Р. Алинеску* 455
ПНЕВМОКОНИОЗЫ — проф. *К. Анастасату* 457
Силикоз 457
Силикотуберкулез 468
Силикатозы 473
1. Азбестоз 473
2. Таликоз 475
3. Нефелиноз 476
4. Каолиноз 476
5. Оливиноз 476
6. Прочие силикатозы 476
Пневмокониозы, вызываемые металлическими порошками 477
1. Аллюминоз 477
2. Баритоз 477
2. Сидероз 477
4. Манганокониоз 478
5. Станиоз 478
6. Апатитоз 478
7. Берилиоз 478
Антракоз 479
Пневмокаимозы, вызываемые органическими пылями 480
1. Биссиноз 480
2. Пневмокониоз, вызываемый злаковой пылью 481
3. Прочие кониозы 481
Непрофессиональные пневмокониозы 481
Табачный легочный склероз 482
Легочный склероз, вызываемый промышленной пылью 482

ЛЕГОЧНЫЕ СКЛЕРОЗЫ — проф. *К. Анастасату* 487
Рассеянный интерстициальный склероз (Синдром Гаман-Риша) 491
Саркоидоз 494

ЛЕГОЧНЫЕ КОЛЛАГЕНОЗЫ — проф. *К. Анастасату* 505
ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ — проф. *И. Брукнер* и д-р *Р. Алинеску* 510
ЛЕГОЧНЫЕ АНОМАЛИИ — д-р *Р. Алинеску* 532
Наследственные аномалии 532
Аномали, обусловленные воздействием тератогенного агента 533

Стр.

Агнезия и аплазия 533
Легочная гипоплазия 535
Секвестрации 536
Легочные кисты 537
„Зеркальное" легкое 538
Гематокондромы 539
Врожденные бронхоэктазии 539

ПАРАЗИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ С ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ В ОРГАНАХ ДЫНХАИЯ — д-р *А. Алинеску* 540
Эхинококк легочкого 540
Парагонимиаз легкого 544
Амбиаз легкого 546

ВНУТРИТОРАКАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ — Проф. *К. Анастасату* 547
А. Злокачественные бронхолегочные опухоли 548
Бронхолегочный рак 549
Бронхолегочные саркомы 581
Ретикулосаркома 582
Злокачественные опухоли легкого, происходящие из нервных тканей 583
Метастатические опухоли легкого 583
Б. Доброкачественные бронхолегочные опухоли 587
Фиброма 588
Хондрома 588
Липома 589
Миелома 589
Ангиома 589
Бронхиальная папиллома 589
Доброкачественные опухоли нервных тканей 590
Дизэмбриопластические доброкачественные опухоли 590
Гамартомы 590
Легочные тератомы 591

ПАТОЛОГИЯ СРЕДОСТЕНИЯ — Проф. *К. Анастасату* 592
Опухоли средостения 592
А. Злокачественные опухоли средостения 592
Саркома средостения 592
Лимфосаркомы 593
Ретикулосаркомы 593
Метастатической рак лимфатических узлов средостения 595
Злокачественный лимфогрануломатоз (Болезнь Ходжкина) 596
Гигантофолликулярная лимфама (Болезнь Бриль-Симмерса) 599
Злокачественная тимома 599
Злокачественные дизэмбриомы 601
Злокачественный внутриторакальный зоб 603
Прочие злокачественные опухоли средостения 604
Опухоли медиастинальной плевры 604
Б. Доброкачественные опухоли средостения 605
Дизэмбриопластические опухоли 605
Гемопластические дизэмбриомы 606
Гетеропластические дизэмбриомы 611
Нервные опухоли средостения 613

	Стр.
Доброкачественные опухоли вилочковой железы	616
Доброкачественные опухоли соединительной ткани	617
Опухоли щитовидной железы и околощитовидных желез	621
Внутриторакальный зоб (струма)	621
Аденомы околощитовидных желез	622
Прочие доброкачественные опухоли средостения	622
Дифференциальный диагноз опухолей средостения	624
Неопухолевые заболевания средостения	628
Острый медиастинит	628
Абсцесс средостения	629
Диффузная флегмона	629
Хронические медиастиниты	630
Медиастинальные плевриты	631
Медиастинальная эмфизема	631
Смещения средостения	633
Гемомедиастин	635
Хиломедиастин	636
БОЛЕЗНИ ПЛЕВРЫ — Проф. *И. Брукнер*	639
1. Воспалительные заболевания плевры	643
А. Сухой плеврит	643
Б. Серофибринозный плеврит	644
1. Туберкулезный серофибринозный плеврит	645
2. Нетуберкулезный ссерофибринозный плеврит	653
В. Гнойный плеврит (эмпиема легкого)	655
1. Нетуберкулезный гнойный плеврит	655
2. Туберкулезный гнойный плеврит	658
3. Стерильный гнойный плеврит	659
Г. Полинуклеарные эозинофильные плевриты	660
Д. Геморрагический плеврит	660
Е. Холестериновый плеврит	660
III. Невоспалительные заболевания плевры	660
А. Плевральные транссудаты (гидроторакс)	660
Б. Хилоторакс	662
В. Гемоторакс	664
Г. Пневмоторакс	665
Д. Опухоли плевры	673
Е. Последствия заболеваний плевры	674
БОЛЕЗНИ ДИАФРАГМЫ — проф. *И. Брукнер*	677
Физиология диафрагмы	677
Функциональные заболевания диафрагмы	678
Паралич диафрагмы	678
Икота	679
Трепетание диаграфмы	680
Заболевания диафрагмы, имеющие морфологический характер	680
Расслабление (релаксация) диафрагмы	680
Диафрагмальные грыжи	681
Врожденные диафрагмальные грыжи	682
Диафрагмальные грыжи травматического происхождения	687
Синдром Килаидити	688
Опухоли диафрагмы	688
Воспалительные заболевания диафрагмы	689
Острый первичный диафрагматит (Синдром Хедбома)	689
Субдиафрагмальный абсцесс	690
ДЫХАТЕЛЬНЫЙ НЕВРОЗ — д-р *А. Желя*	692

CONTENTS

	Page
Foreword — prof. *I. Bruckner*	5
Pulmonary structure and function — dr. *Şt. Duţu*	25
Basic facts in the embriology of the lung	25
Basic facts in the anatomy of the lung	26
Respiratory physiology	37
Pulmonary respiration	38
I. Ventilatory function	39
1. Ventilatory movements	40
2. Mechanics of breathing	42
Pulmonary mechanics	45
3. Lung volumes	54
4. Ventilation	56
5. Intrapulmonary distribution of the air	58
6. Alveolar ventilation	59
7. Control of breathing	60
II. Perfusion	63
III. Diffusion	64
Transport of gases by the blood	67
Transport of oxygen	67
Transport of carbon bioxyde	68
Tissue respiration	70
Physiological variations of pulmonary functional parameters during exercise	73
Variation of pulmonary functional parameters at different ages	74
Respiratory simptomatology — dr. *I. Vereanu*	76
Cough	76
Expectoration (Sputting)	78
Vomica	79
Hemoptysis	81
Chest pain	83
Cyanosis	85
Dyspnea	89
Value of clinical investigation in pneumology — Dr. *Al. Jelea*	95
Pulmonary functional tests — Dr. *Şt. Duţu*	103
Investigation of the basic mechanisms of pulmonary respiration	107
Investigation of the ventilating function	107
Lung volumes	109

Page

Ventilating flow 112
Intrapulmonary distribution of inspired air 117
Ventilatory mechanics and work of breathing 118
Pulmonary circulation tests 120
Alveolar capillary tests 121
Pathologic variations of arterial blood gases 123
Exercise tests 123
Bronchospirometry 124

VALUE OF BACTERIOLOGY, CYTOLOGY, BIOCHEMISTRY AND SEROLOGY IN THE DIAGNOSIS OF BRONCHOPULMONARY DISEASES — Dr. *Al. Jelea* 126

INDICATIONS AND VALUE OF BRONCHOSCOPY AND OTHER INSTRUMENTAL INVESTIGATION METHODS — Dr. *Al. Jelea* 132

PULMONARY INSUFFICIEANCY — Dr. *Şt. Duţu* 142

Pathogenesis of the pulmonary insufficiency 144

I. Impaired distribution 144

II. Alveolar hypoventilation 149

III. Diffusion abnormalities 152

IV. Vascular shunt 154

Pulmonary insufficiency by combination of different mechanisms 154
Pathophysiological stadialization of pulmonary insufficiency 155
Clinical features of pulmonary insufficiency 156
Management of pulmonary insufficiency in chronic lung diseases 159
Pulmonary insufficiency in chronic lung diseases 160
Chronic bronchitis 160
Bronchial asthma 162
Pulmonary emphysema 163
Diffuse pulmonary fibroses 165
Silicosis 166
Pulmonary tuberculosis 168

BRONCHITIS — Dr. *Al. Jelea*

Acute bronchitis 176
Chronic bronchitis 181

BRONCHIECTASIS — Dr. *Al. Jelea* 194

PULMONARY ATELECTASIS 208

ALLERGIC DISEASES OF THE RESPIRATORY TRACT 216
Bronchial asthma 226

TRACHEOBRONCHIC HYPOTONIC DYSKINESIA 246

THE PNEUMONIAS — Prof. *I. Bruckner* 255

Pneumococcic 257
Streptococcic 282
Enterococcic 284
Staphylococcic 284
K. pneumoniae (b. Friedländer) 290
H. Influenzae 295
Tularemic 296
Rare forms of pneumonia 298
Non-bacterial pneumonias 299
Mycoplasma pneumoniae 307

	Page
Rickettsial (Q fever)	309
Ornithosis	311
Influenza	313
Adenoviruses (APC)	317
Syncytial respiratory virus	319
Eruptive fevers	320
Measles	320
Chickenpox	320
Infectious mononucleosis	321
Other virotic pneumonias	321
Pneumocystis carinii pneumonia	322
Chemical-inhalant pneumonias :	323
1. Gases	323
2. Metallic particles	325
3. Benzin and petroleum derivatives	326
4. Lipoid pneumonia	326
5. Uremic pneumonia	328
BRONCHOPULMONARY SUPPURATIONS — Dr. *Al. Jelea*	331
PULMONARY TUBERCULOSIS — Prof. *C. Anastasatu*	349
I. Etiology and pathogenesis of tuberculosis	349
II. Clinical aspects of pulmonary tuberculosis	365
Primary tuberculosis	366
Concepts on primary infection	366
Clinical forms of primary infection	368
Tuberculous reinfection complex	376
Acute and chronic miliary tuberculosis	376
Extensive caseonecrotic tuberculosis	379
Hematogenous diffuse infiltrative tuberculosis	381
Differential diagnosis of primary forms of tuberculosis	382
Secondary tuberculosis (phthisis)	384
Clinical forms of secondary tuberculosis	384
Infiltrative tuberculosis	386
Nodular tuberculosis	387
Limited caseonecrotic tuberculosis	392
Fibrous caseocavitary tuberculosis	393
Fibrous forms of tuberculosis	396
Tracheobronchial tuberculosis	400
Special clinical forms of secondary tuberculosis	404
Tuberculosis and maternity	404
Tuberculosis and other diseases	406
Differential diagnosis of secondary tuberculosis	407
III. Management of tuberculosis	409
1. Rest and diet	411
2. Symptomatic treatment	412
3. Chemotherapy	412
4. Ambulatory management	425
5. Collapse therapy	425
6. Pulmonary resection	429
7. Medical gymnastics and occupational therapy	430
8. Rehabilitation in tuberculosis	432
IV. Prophylaxis of tuberculosis	432
PULMONARY MYCOSES — Dr. *R. Alinescu*	439
Moniliasis	444
Aspergillosis	446

Scanned with OKEN Scanner

	Page
Actinomycosis	448
Nocardiosis	449
Histoplasmosis	449
Coccidioidomycosis	451
Blastomycosis	452
Cryptococcosis	453
Geotrichosis	453
Mucormycosis	454
Sporotrichosis	454
PULMONARY SYPHILIS — Dr. *R. Alinescu*	455
PNEUMOCONIOSIS — Prof. *C. Anastasatu*	457
Silicosis	457
Silicotuberculosis	468
Silicatosis	473
1. Asbestosis	473
2. Talcosis	475
3. Nephelinosis	476
4. Coolinosis	476
5. Olivinosis	476
6. Other Silicatoses	476
Pneumoconioses due to metallic dusts	477
1. Aluminosis	477
2. Barytosis	477
3. Siderosis	477
4. Manganoconiosis	478
5. Stanniosis	478
6. Apatitosis	478
7. Beryllıosis	478
Anthracosis	479
Pneumoconioses due to organic dusts	480
1. Byssinosis	480
2. Pneumoconiosis due to corn dust	481
3. Other conioses	481
Non-occupational pneumoconioses	481
Tabagic pulmonary sclerosis	482
Pulmonary sclerosis due to industrial dust	482
PULMONARY SCLEROSES — Prof. *C. Anastasatu*	487
Interstitial diffuse sclerosis (Hamman-Rich syndrome)	491
SARCOIDOSIS	494
PULMONARY COLLAGEN DISEASES — Prof. *C. Anastasatu*	505
PULMONARY EMPHYSEMA — Prof. *I. Bruckner* and dr. *R. Alinescu*	510
BRONCHOPULMONARY ANOMALIES — Dr. *R. Alinescu*	532
Anomalies of genetical nature	532
Anomalies due to a teratogenic factor	533
Agenesis and aplasia	533
Pulmonary hypoplasia	535
Pulmonary cysts[1]	537
Hamartochondroma	539
Congenital bronchiectasis	539
PARASITIC DISEASES OF THE RESPIRATORY TRACT — Dr. *R. Alinescu*	540
Echinococcosis	540
Paragonimiasis	544
Amebiasis	546

Scanned with OKEN Scanner

	Page
CHEST TUMORS — Prof. *C. Anastasatu*	547
A. Bronchopulmonary malignant tumors	548
Carcinoma	549
Sarcoma	581
Reticulosarcoma	582
Neurogenic malignant tumors	583
Metastatic tumors	583
B. bronchopulmonary benign tumors	587
Fibroma	588
Chondroma	588
Lipoma	589
Leiomyoma	589
Hemangioma	589
Bronchial papilloma	589
Neurogenic benign tumors	590
Dysembrioplasic benign tumors	590
Hamartoma	590
Teratoma	591
MEDIASTINAL DISEASES — prof. *C. Anastasatu*	592
Mediastinal Tumors	592
A. Malignant mediastinal tumors	592
Sarcoma	592
Mediastinal ganglionar cancer metastases	595
Malignant lymphogranuloma (Hodgkin disease)	596
Brill-Bymmers lymphoma	599
Malignant thymoma	599
Malignant dysembryoma	601
Malignant intrathoracic goiter	603
Other malignant mediastinal tumors	604
Tumors of mediastinal pleura	604
B. Benign mediastinal tumors	605
C. Dysembryoplasic tumors	605
Homoplastic dysembryoma	606
Heteroplastic dysembryoma	611
Neurogenic mediastinal tumors	613
Benign thymoma	616
Benign tumors of the connective tissue	617
Tumors of the thyroid and parathyroid glands	621
Intrathoracic goiter	621
Parathyroid adenoma	622
Other benign mediastinal tumors	622
Differential diagnosis of mediastinal tumors	624
Non-tumoral diseases of the mediastinum	628
Acute mediastinitis	628
Mediastinal abscess	629
Diffuse phlegmon	629
Chronic mediastinitis	630
Mediastinal pleuritis	631
Mediastinal emphysema	631
Mediastinal translations	633
Hemomediastinum	635
Chylomediastinum	636

Scanned with OKEN Scanner

	Page
DISEASES OF THE PLEURA — Prof. *I. Bruckner*	639
I. Inflammatory diseases of the pleura	643
A. Dry pleuritis	643
B. Serofibrinous pleurisy	644
1. Tuberculous	645
2. Non-tuberculous	653
C. Purulent pleurisy (pleural empyema)	655
1. Non-tuberculous	655
2. Tuberculous	658
3. Sterile	659
Eosinophileous pleurisy	660
Hemorragic pleurisy	660
Cholesterolic pleurisy	660
II. Non-inflammatory pleural diseases	660
A. Hydrothorax	660
B. Chylothorax	662
C. Hemothorax	664
D. Pneumothorax	665
E. Pleural tumors	673
F. Consequences of pleural diseases	674
DISEASES OF THE DIAPHRAGM — Prof. *I. Bruckner*	677
Physiology of the diaphragm	677
Functional disorders of the diaphragm	678
Diaphragmatic paralysis	678
Singultus	679
Diaphragmatic flutter	680
Organic diseases of the diaphragm	680
Eventration (diaphragmatic relaxation)	680
Diaphragmatic hernia	681
Congenital	682
Traumatic	687
Chilaiditi's syndrome	688
Tumors of the diaphragm	688
Inflammatory diseases of the diaphragm	689
Acute primary diaphragmitis (Headblom's syndrome)	689
Subphrenic abscess	690
RESPIRATORY NEUROSIS — Dr. *Al. Jelea*	692

SUBSTRATUL MORFOFUNCŢIONAL

Elemente de embriologie pulmonară

Plămînul derivă din porţiunea posterioară a tubului epitelial, rezultat, la rîndul lui, din mugurele epitelial apărut în regiunea anterioară a intestinului primitiv cefalic (vezi fig. 1).

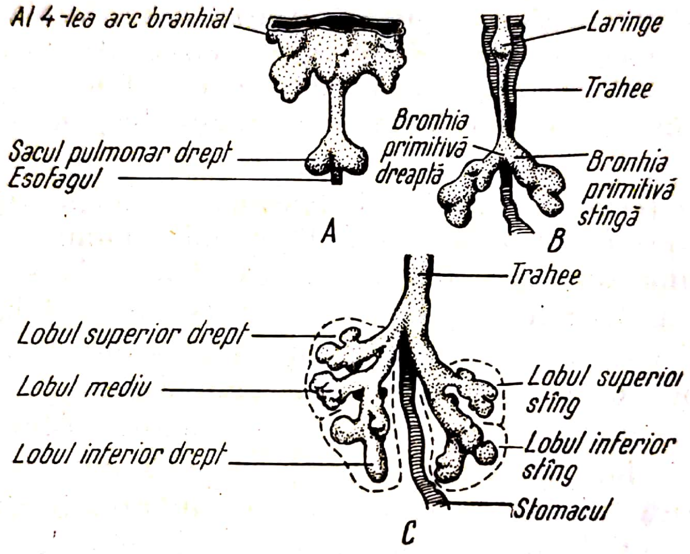


Fig. 1 — Dezvoltarea plămînului (după Heiss, din CATEL W. — Lehrbuch der Tuberkulose des Kindes, Ed. G. Thieme, Stuttgart, 1954).

A — embrion uman de 4 mm; *B* — embrion uman de 6,7 mm; *C* — embrion uman de 10 mm.

Din extremitatea posterioară a tubului epitelial se dezvoltă iniţial traheea, care, printr-o primă diviziune, dă naştere celor două bronhii primitive, cu sacii pulmonari primitivi respectivi. Din aceste bronhii vor deriva, prin diviziuni laterale (monopedice) şi apoi prin diviziuni dicotomice, viitoarele canale bronşice. La fătul uman de 6 luni, din aceşti muguri (viitoarele bronhiole terminale), se vor dezvolta canale închise „în deget de mănuşă", cu contur neregulat, ca urmare a intercalării cu ţesutul mezenchimal înconjurător (viitori acini şi alveole).

Scanned with OKEN Scanner

Pînă la naștere, lumenul alveolar este virtual, căptușit cu celule înalte (aspect de alveole atelectatice — plămîn fetal). Modificarea epiteliului se poate face fie brusc, fie treptat, printr-un proces de necrobioză, care începe înainte de naștere.

Sistemul vascular urmează în dezvoltarea lui mai multe etape care au ca rezultat, pentru vascularizarea plămînului, apariția următoarelor formațiuni finale : *artera pulmonară stîngă*, care derivă din porțiunea inițială a celui de-al VI-lea arc și din *arteria pulmonaris* stîngă, și *artera pulmonară dreaptă*, derivată din porțiunea inițială a celui de al VI-lea arc și din *arteria pulmonaris* dreaptă.

Elemente de morfologie pulmonară

Forma plămînului și comportamentul elasto-mecanic al aparatului toracopulmonar. Plămînul a fost descris ca un organ cavitar cu lumen ramificat, căruia nu i se poate recunoaște o formă proprie (H. v. Hayek). Densitatea mică a celulelor parenchimatoase și caracterul prin excelență elastic al țesutului de susținere concură pentru a face ca forma plămînului să depindă, în mare măsură, de relațiile tensionale care se stabilesc la nivelul cutiei toracice, cu atît mai mult, cu cît el nu este fixat anatomic de structurile învecinate, decît într-un singur loc, și anume la nivelul laringelui.

Principala forță care pune sub tensiune sistemele elastice pulmonare și toracice este *presiunea atmosferică.* Plămînul comunică, prin intermediul traheei și al căilor aeriene superioare, cu exteriorul. Aerul atmosferic exercită asupra suprafeței interne pulmonare o presiune de 1 kg pe fiecare cm^2. Acestei presiuni i se datorește expansiunea plămînului la naștere, aplicarea lui pe torace, precum și reexpansiunea organului colabat sub pneumotorax. Expansiunea plămînului se realizează prin alungirea fibrelor elastice, care intră în structura lui, sub acțiunea tracțiunii exercitate asupra lor de presiunea atmosferică. Fibrele elastice elongate au însă tendința de a reveni la dimensiunile inițiale și de a aduce, deci, plămînul la un volum minim. Prin urmare, presiunea atmosferică determină apariția, la nivelul suprafeței pleurale a organului, a doi vectori de semn contrariu : unul reprezintă presiunea intraluminală care destinde plămînul, celălalt rezistența fibrelor elastice care tinde să-l readucă la poziția inițială. În cursul dezvoltării organismului uman apar însă condiții noi, care complică raporturile tensionale. La naștere, corpul copilului, care era recurbat *in utero*, se îndreaptă ; ridicarea capului produce o tracțiune asupra traheei (prin intermediul laringelui, care este fixat anatomic de craniu) și, implicit, asupra țesutului pulmonar. Acesta suferă însă o tracțiune mult mai importantă, datorită creșterii inegale a toracelui și a plămînului. Primul se dezvoltă comparativ mai repede și mai mult decît ultimul și, ca urmare, obligă plămînul să se destindă și mai mult pentru a ocupa, în întregime, cavitatea toracică (cavitatea pleurală care separă cele două formațiuni nefiind decît

un spaţiu virtual). Această nouă destindere măreşte şi mai mult tensiunea elastică a plămînului, astfel încît forţa cu care acesta se opune la deformare şi care se exercită ca o tracţiune asupra suprafeţei interne a cutiei toracice atinge 10 g/cm², ceea ce, raportat la o suprafaţă pulmonară externă de 1 200 cm², revine la o valoare globală de 12 kg, cînd plămînul se găseşte la sfîrşitul unei expiraţii de repaus ; într-o inspiraţie forţată, tracţiunea poate atinge 60—70 kg. Tracţiunea exercitată de plămîn asupra toracelui modifică, la rîndul ei, forma acestuia şi, ca atare, pune sub tensiune sistemele elastice proprii cutiei toracice ; toracele se dilată, cu alte cuvinte revine la o poziţie iniţială, cînd plămînul este colabat de pneumotorax şi, deci, tracţiunea pulmonară asupra cutiei toracice se anulează. Cînd plămînii sînt scoşi din torace, iar asupra acestuia nu se exercită nici o forţă de compresiune sau distensie, volumul toracic creşte, înglobînd 70% din capacitatea vitală : aceasta este poziţia de repaus a toracelui. Cînd plămînii sînt scoşi din torace şi asupra lor nu se exercită nici o altă presiune, decît cea atmosferică, colabează şi volumul lor coboară sub volumul rezidual, aceasta fiind poziţia de repaus a plămînilor (volumul de repaus elastic). Cînd plămînii şi toracele se găsesc în raporturile normale, poziţia de repaus a sistemului este intermediară celor două de mai sus : ea se numeşte poziţie expiratorie de repaus, iar volumul sistemului, capacitate reziduală funcţională. În această poziţie de echilibru, plămînii sînt puşi sub o oarecare tensiune, iar toracele este comprimat întrucîtva.

Forţele de semn contrar generate de condiţiile mecanice din torace îşi au punctul de aplicare la nivelul suprafeţei limitante, care separă plămînul de pereţii conţinătorului lui, cu alte cuvinte la nivelul cavităţii virtuale pleurale. Ele au ca efect apariţia, aici, a unei presiuni subatmosferice care, la individul adult, este de —5 mm Hg (—67 mm apă), cînd toracele se găseşte într-o poziţie medie între inspiraţie şi expiraţie şi care poate atinge —30 mm Hg (—400 mm apă) în inspiraţie maximă. Efectul acestei depresiuni este apariţia unei fine pelicule de lichid între foiţele pleurale, viscerală şi parietală, care, la rîndul ei contribuie, prin tracţiunea hidraulică pe care o exercită, la menţinerea plămînului aplicat pe pereţii cutiei toracice (forţa hidraulică nu reprezintă însă factorul principal, pentru că, dacă se suprimă efectul presiunii atmosferice, plămînii se pot desprinde uşor de pereţii toracelui).

În fig. 2 sînt prezentate, schematic, forţele care intervin în sistemul mecanic toracopulmonar. Se vede cum presiunea atmosferică şi tracţiunile elastice se exercită atît asupra toracelui, cît şi asupra plămînului, deopotrivă pe toată suprafaţa lor. Ele se exercită, de asemenea, asupra organelor şi formaţiunilor din cutia toracică, vene, trahee, esofag, în porţiunea superioară, mediastin în porţiunea centrală, iar caudal, asupra diafragmului şi, prin intermediul lui, asupra organelor abdominale. Aceste forţe de semn contrar pun parenchimul pulmonar sub o tensiune continuă, dar schimbătoare ca intensitate cu mişcările sistemului ; ele solidarizează plămînul cu toracele : ca urmare, forma plămînului va depinde de a acestuia din urmă. Cum toracele suferă variaţii ritmice de volum — mişcări ventilatorii —

forma plămînului va varia potrivit lor, provocînd modificări mari ale volumului pulmonar.

Organizarea plămînului. Plămînii sînt organizați în unități morfologice mari, delimitate pînă la hil de pleura viscerală — *lobii* (3 în dreapta și 2 în stînga), cu independență structurală, funcțională și patologică; la

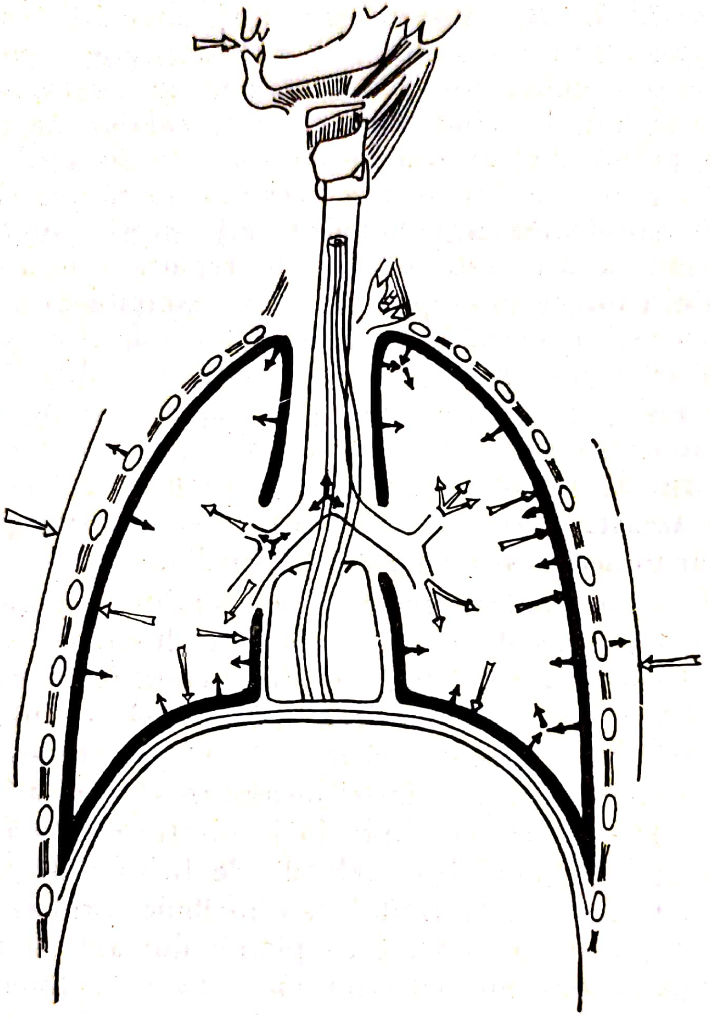


Fig. 2. — Presiunile și tracțiunile exercitate în torace (după HAYEK, H. VON — Die menschliche Lunge, Ed. G. Thieme, Stuttgart, 1953).
Săgețile negre — retracție elastică; săgețile albe — presiunea aerului.

rîndul lor, aceștia sînt constituiți din *segmente bronhopulmonare*, unități morfopatologice, în care țesutul pulmonar este grupat în jurul unui pedicul bronhovascular și delimitat imperfect de septuri conjunctive.

Împărțirea țesutului pulmonar în segmente și spațiul mare acordat descrierii lor în tratatele de anatomie sînt justificate de considerente clinice: afecțiunile pulmonare care se dezvoltă pe cale bronhogenă se organizează pe teritoriul unei bronhii segmentare. Segmentele sînt alcătuite din unități mai mici, *lobulii* (vezi mai jos).

TABELUL I

Segmentele bronho-pulmonare

Plămîn drept	Plămîn sting
Lobul superior	**Lobul superior**
1. Segmentul apical superior	1. Segmentul apical superior
2. Segmentul dorsal superior	2. Segmentul dorsal superior
3. Segmentul ventral superior	3. Segmentul ventral superior
	4. Segmentul lingula
Lobul mediu	—
4. Segmentul supero-intern	
5. Segmentul postero-extern	
Lobul inferior	**Lobul inferior**
6. Segmentul apical inferior	5. Segmentul apical inferior
7. Segmentul infracardiac (bazal intern)	6. Segmentul infracardiac
8. Segmentul bazal posterior	7. Segmentul bazal posterior
9. Segmentul bazal ventral	8. Segmentul bazal ventral
10. Segmentul bazal extern	9. Segmentul bazal extern

Structura plămînului. În structura plămînului se disting două componente structurale și funcționale :

— arborele bronșic, care continuă traheea și este constituit dintr-un număr mare de canale care se ramifică dicotomic ; nu are decît rol de tranzit ;

— țesutul respirator, căruia îi revine funcția de schimb gazos.

Arborele bronșic se împarte, din punct de vedere histologic, în două segmente : bronhii și bronhiole.

Bronhiile (ca și traheea) sînt canale situate independent de țesutul respirator ; în structura lor intră :

— o tunică mucoasă, care este constituită dintr-un epiteliu cilindric stratificat, care cuprinde celule ciliate și celule caliciforme și la nivelul căruia se deschid canalele glandelor seromucoase, situate în profunzime în tunica fibrocartilaginoasă, și dintr-un țesut conjunctiv cu fibre elastice ; epiteliului îi revine rolul de a încălzi, umecta și purifica — prin acțiune ciliară, eliminare de apă, diapedeza fagocitelor și secreția de mucus — aerul circulant ;

— o tunică musculară, asociată într-o singură unitate cu următoarea la nivelul bronhiilor mari, dar independentă în ramurile mici al căror lumen îl reglează, grație dispoziției spiralate sau circulare a fibrelor ei ;

— o tunică fibrocartilaginoasă bine evidențiată în bronhiile mari, unde este compusă din fascicule fibroase și elastice longitudinale și lame cartilaginoase, dar cu o structură pur elastică în ramurile mici.

Bronhiolele sînt canale incluse organic în țesutul respirator cu care se continuă. Ele sînt prevăzute cu un epiteliu unistratificat cilindric în canalele proximale, apoi din ce în ce mai scund, ajungînd, în cele din urmă, cubic ; epiteliul posedă rare celule ciliate și este lipsit de celule caliciforme și de glande seromucoase. Bronhiolele nu posedă tunică fibrocartilaginoasă, dar în pereții lor se găsesc fibre elastice care se continuă în pereții forma-

ţiunilor respiratorii, cu care se solidarizează. Ele au un strat muscular puternic, astfel încît bronhiolele terminale pot produce, prin constricţie, excluderea totală de la ventilaţie a teritoriului subiacent sau îşi pot mări diametrul de la 0,3 la 0,5 mm. Cele mai mici bronhii cu cartilaje (aproximativ 1 000 în tot plămînul) se pot divide direct în *bronhiolele terminale*, dar de regulă se ramifică într-un număr de bronhiole mai mari, astfel încît bronhiola terminală reprezintă de obicei a treia generaţie. De la bronhiola terminală porneşte acinul, al cărui volum este de 150 mm^3; în plămîn se consideră că există între 25 şi 50 000 de acini. Acinul este considerat drept o unitate morfofuncţională, pentru că, pe de o parte, tot ţesutul respirator pe care îl cuprinde este tributar uneia şi aceleiaşi bronhiole terminale şi este deseori delimitat net de unităţile înconjurătoare printr-o membrană subţire, iar pe de alta poate fi exclus integral de la ventilaţie prin constricţia bronhiolei terminale, constituind, la individul normal, aşa-numitele atelectazii de rezervă (Seemann); prin acest mecanism, teritorii pulmonare cuprinzînd mai mulţi sau mai puţini acini, sînt păstrate pentru momentul în care apare o solicitare funcţională mai puternică. În interiorul acinului, bronhiola terminală dă naştere la 2—3 generaţii de *bronhiole respiratorii* sau *alveolare*. Acestea nu mai sînt simple canale prin care trece aerul, ci participă la schimbul gazos, datorită faptului că în pereţii lor apar alveole, iar pe alocuri, epiteliul alveolar alături de epiteliul cubic. Întinderea porţiunilor tapisate cu celule alveolare devine din ce în ce mai mare, ajungînd să predomine în bronhiola respiratorie de ordinul III. În pereţii lor se găsesc fibre colagenice, elastice şi reticulare, precum şi elemente musculare discontinue, care se termină la capătul proximal al canalelor alveolare.

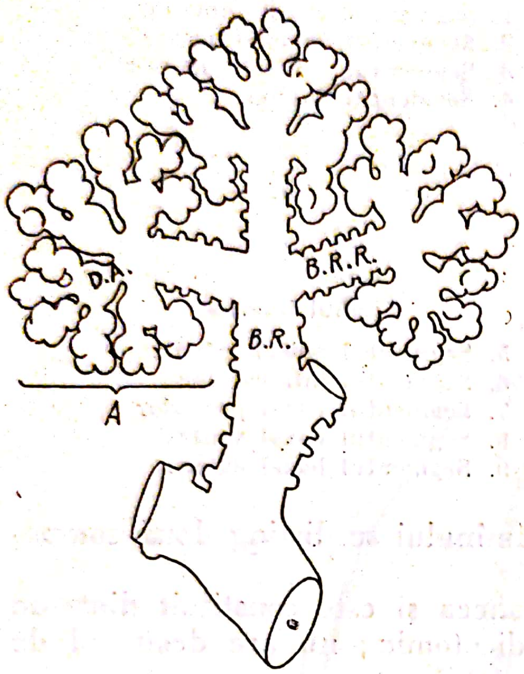


Fig. 3. — Schema formaţiunilor periferice ale arborelui respirator (după KRAHL V. — *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1959, vol. 80, nr. 4/II, p. 25)

A — acini; *D.A.* — duct alveolar; *BR.* — bronhiolă; *BR.R.* — bronhiolă respiratorie.

Ţesutul respirator propriu-zis începe cu *canalele alveolare*; ultima generaţie de bronhiole respiratorii dă naştere la 1—2 generaţii de canale alveolare, al căror diametru este practic egal cu al bronhiolei respiratorii şi al celei terminale. Spre deosebire de precedentele, canalul alveolar este căptuşit numai cu ţesut alveolar, pereţii lui fiind garnisiţi, pe toate părţile, cu alveole. Ţesutul respirator, situat distal faţă de canalul alveolar, alcătuieşte un *lobul primar*, după definiţia lui Miller. El cuprinde *atriile*, spaţiile rotunde din care pornesc 3—6 *saci alveolari*, al căror diametru este mult superior faţă de canalele proximale. Pereţii sacilor alveolari sînt constituiţi din *alveolele pulmonare* (fig. 3). Lungimea unui sac alveolar variază

între 0,7 și 1,1 mm, iar numărul sacilor alveolari într-un acin, între 32 și 64. Alveolele au o formă emisferică, măsurînd în medie 38, 69 μ în adîncime și 166,11 μ în lățime (determinările lui St. Hartroft). Numărul lor mare (300—400 de milioane, potrivit datelor lui Engel) face ca suprafața epiteliului alveolar să atingă 100 m². Această suprafață vine în contact cu aerul prin intermediul ramificațiilor bronșice și bronșiolare descrise mai sus. Alveole izolate pot fi însă ventilate și colateral, fie prin *porii Kohn*, fie prin *comunicările bronhiolo-alveolare. Porii Kohn* sînt deschideri mici (10 μ în diametru), rotunde sau ovale, dispuse în septurile interalveolare, prin care se poate realiza o comunicare între alveole care aparțin unor unități funcționale diferite, dar adiacente, mai ales cînd bronhiola uneia dintre ele este obstruată.

Comunicările bronhioloalveolare au fost recent descrise de Margaret Lambert (1955) : ele sînt canale fine, delimitate de epiteliu, care pun în legătură o bronhiolă cu alveole situate distal, uneori cu alveole care aparțin unui sistem de ramificații recurente ce-și dispun alveolele adiacent față de bronhiolă (fig. 4). Rolul lor este același ca al porilor Kohn, contribuind la ventilarea unor teritorii al căror canal aerian este obstruat.

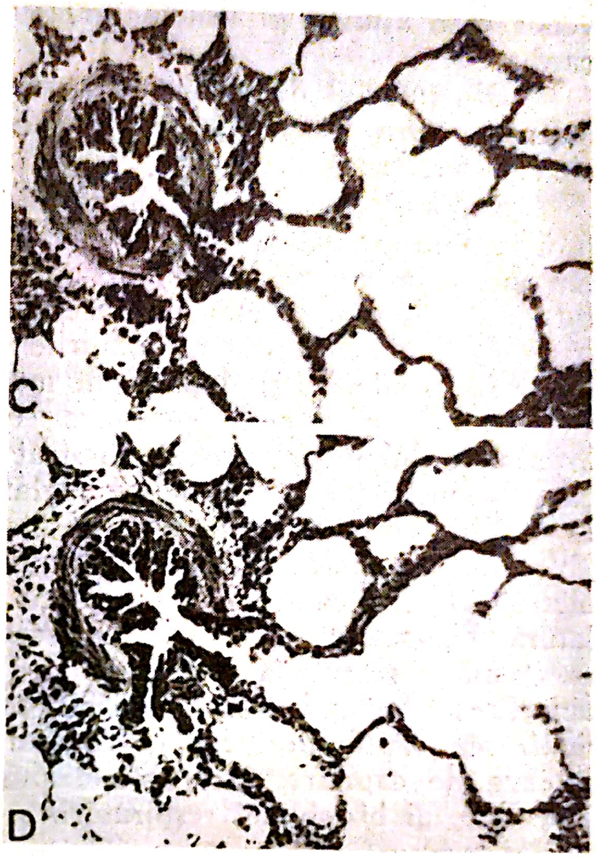


Fig. 4. — Comunicare bronhioloalveolară (după Krahl V. — *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1959, vol. 80, nr. 4/II, p. 37).
Dintr-o bronhiolă mică pleacă un canal căptușit cu epiteliu ; acesta se deschide într-o alveolă care face parte dintr-un sac alveolar adiacent. Plămîn de oaie ; secțiune la 10 μ.

Vascularizarea plămînului. Vascularizarea plămînului este dublă :

— vasele pulmonare — *vasa publica* — transportă sîngele de la inima dreaptă la cea stîngă și-l pun în contact, la nivelul rețelei capilare, cu țesutul alveolar, prin intermediul căruia se realizează schimbul gazos ;

— vasele bronșice — *vasa privata* — irigă bronhiile și bronhiolele (pînă la canalele respiratorii), asigurînd nutriția peretelui lor, a țesutului peribronșic și, în parte, a pleurei viscerale. Capilarele care iau naștere din arteriolele bronșice se continuă cu două plexuri venoase, unul submucos, celălalt peribronșic, care comunică între ele, constituind foarte numeroase anastomoze veno-venoase.

Plexul peribronșic se întinde pînă aproape de hil, unde se continuă cu venele bronșice care se revarsă în vena azigos, în dreapta, și în vena hemiazigos sau vena intercostală superioară, în stînga. Plexul venos sub-

mucos drenează cam 2/3 din sîngele circulaţiei bronşice în venele pulmonare. Datorită acestei particularităţi anatomice, sîngele oxigenat care părăseşte plămînii prin venele pulmonare este amestecat cu sînge venos — desaturat — care provine din circulaţia bronşică ; deoarece, însă, debitul sanguin bronşic este mult mai mic decît cel pulmonar, cantitatea de sînge venos care ajunge în venele pulmonare nu depăşeşte 1—2% din debitul cardiac.

Din punctul de vedere al corelaţiilor morfofuncţionale, sînt de reţinut : structura vaselor pulmonare şi anastomozele care se stabilesc între ele şi vasele bronşice.

Sistemul circulator pulmonar este constituit din vase a căror structură le imprimă caracterul funcţional de sistem circulator care funcţionează într-un regim de rezistenţă scăzută. Peretele arterelor pulmonare, comparat cu al arterelor sistemice de acelaşi calibru, este mai subţire. El este construit după tipul elastic în ramurile situate mai sus de ramificarea bronhiilor în bronhiole, şi după tipul muscular, la nivelul acestora din urmă. Comparativ cu arterele sistemice corespunzătoare, arterele musculare şi arteriolele pulmonare posedă un strat muscular mai subţire, ceea ce denotă că vasoconstricţia joacă un rol reglator mai mic în circulaţia pulmonară, în condiţii normale. Arteriolele însoţesc bronhiolele respiratorii şi canalele alveolare, la nivelul cărora dau naştere precapilarelor, vase cu un diametru egal sau chiar mai mare decît al arteriolelor, dar lipsite de musculatură. Diametrul mare şi absenţa fibrelor musculare fac ca precapilarele să opună o rezistenţă mai mică la fluxul sanguin, decît arteriolele şi să amortizeze variaţiile tensionale din segmentul arterial, evitînd astfel traumatizarea capilarelor. De la capătul terminal al precapilarelor porneşte reţeaua de capilare, care este dispusă în pereţii alveolelor, ai canalelor alveolare, ai bronhiolei respiratorii şi subpleural. Reţeaua capilară pulmonară însumează totalitatea capilarelor prin ai căror pereţi se petrece schimbul gazos între aer şi sînge. Ea este una dintre cele mai fine din organism : ochiurile reţelei au un diametru mai mic decît al capilarelor care le delimitează. Acestea din urmă au un diametru de 10—14 μ şi un traiect sinuos care se întinde cînd se destind alveolele. Reţeaua capilară pulmonară se întinde pe o suprafaţă de 100 m^2, iar capacitatea patului capilar, exprimată ca volum sanguin capilar pulmonar, este de 97,3 ± 16 ml, la bărbaţi normali în repaus (Mc Neill, Rankin şi Forster, 1958), faţă de 1 000 ml, cît reprezintă volumul sanguin pulmonar total. Se pare că ea creşte cu debitul cardiac, în special prin destinderea reţelei. Reţeaua capilară provenită dintr-un precapilar este comună mai multor alveole, aceeaşi alveolă putînd primi sîngele de la capilare care provin din două arteriole, care se anastomozează între ele la nivelul reţelei. Spre deosebire de capilarele din alte regiuni, care se sprijină pe ţesuturile în care se află, capilarele pulmonare nu au alt sistem de susţinere decît fibrele elastice, colagene şi reticulare din structura ţesutului alveolar care le suspendă. De aceea, diametrul şi lungimea lor sînt supuse variaţiilor în legătură cu gradul de umplere cu aer a alveolei. Reţeaua capilară se continuă cu postcapilarele, iar acestea, cu venulele şi venele pulmonare, al căror perete subţire conţine cîteva fibre musculare dispuse oarecum circular.

Anastomoze vasculare între cele două circulații, pulmonară și bronșică, se găsesc în special la nivelul bronhiilor și în țesutul subpleural. După tipul legăturii pe care o stabilesc, ele se împart în anastomoze arterioarteriale și anastomoze arteriovenoase. Vasele care asigură primul tip de legătură ar poseda, după H. v. Hayek, un *segment de oprire (Sperrarterien)*, arteră cu fibre musculare dispuse în fascicule longitudinale, a căror contracție sau relaxare închide sau permeabilizează vasul. La individul normal, rolul acestor anastomoze ar fi de a asigura aprovizionarea cu O_2 a membranei alveolocapilare în teritoriile excluse de la ventilație, așa-numitele zone atelectatice de rezervă. Se știe că spre deosebire de bronhii și bronhiole, a căror aprovizionare este asigurată de circulația bronșică, țesutul alveolar își ia oxigenul necesar direct din aerul alveolar ; cînd bronhiola tributară este obstruată, apare pericolul de edem, în special al endoteliilor capilare, care sînt foarte sensibile la hipoxie. În această condiție segmentul de oprire s-ar relaxa și sîngele oxigenat din artera bronșică ar iriga rețeaua capilară a teritoriilor excluse de la ventilație. Anastomozele arteriovenoase se stabilesc între segmentele arteriale de oprire și plexul venos al bronhiilor mici și al bronhiolelor ; de aci sîngele ajunge în venele pulmonare, în care drenează plexul venos submucos. În țesutul conjunctiv subpleural, anastomozele unesc arterele de oprire direct cu ramificațiile venelor pulmonare. Aceste anastomoze arteriovenoase asigură căi derivative pentru fluxul sanguin. În condiții patologice, în care patul capilar pulmonar este distrus sau obliterat, sîngele scurtcircuitează rețeaua capilară, uneori din teritorii foarte întinse, circulînd astfel : din artera pulmonară, prin anastomoza arterioarterială (dinspre capătul pulmonar spre cel bronșic), în artera bronșică ; de aci, prin anastomozele arteriovenoase, în plexul venos bronșic, de unde anastomozele venovenoase bronșice îl duc în vena pulmonară. Pe această cale, în inima stîngă și deci în circulația sistemică, ajunge sînge desaturat ; se produce sindromul de insuficiență pulmonară prin scurtcircuitare, care întovărășește unele cazuri de bronșiectazii extinse sau de hipertensiune arterială pulmonară prin distrugeri mari de pat capilar. Sîngele poate circula prin aceste anastomoze în ambele sensuri, sensul circulației la un moment dat fiind dictat de diferența de presiune sanguină dintre cele două capete ale anastomozei. Studiul circulației prin anastomozele vasculare dintre sistemul bronșic și cel pulmonar demonstrează că cele două sisteme — nutritiv și funcțional — nu sînt izolate între ele, ci, dimpotrivă, strîns legate într-un tot funcțional, apte de a se completa și suplini. Ca urmare, diferențierea celor două circulații de la nivelul plămînilor este mai curînd de ordin formal, decît funcțional.

Limfaticele plămînului constituie o rețea bine dezvoltată dispusă subpleural și în jurul bronhiilor, al ramurilor arteriale și venoase pulmonare. Vasele limfatice sînt supuse presiunii subatmosferice care facilitează circulația limfei. La nivelul septurilor interalveolare vasele lipsesc : limfa progresează prin țesutul lacunar, pînă întîlnește vasele limfatice peribronșice ori subpleurale.

Ganglionii limfatici intrapulmonari, bronhopulmonari și traheobronșici preiau limfa din pleură și din porțiunile profunde ale țesutului pulmo-

nar. Din ganglionii traheobronşici, fluidul curge în trunchiurile limfatice bronhomediastinale, apoi, după unirea cu canalul toracic, în sistemul venos.

Inervaţia plămînului. Este asigurată de fibre bronhoconstrictoare care vin pe calea nervului vag şi fibre bronhodilatatoare simpatice. Tot pe calea vagului merg şi fibrele aferente. Studiind terminaţiile nervoase din plămîni, I. Niculescu şi colab. au pus în evidenţă dispozitive complexe de inervaţie nu numai în tunica fibro-cartilaginoasă şi în corionul epiteliului

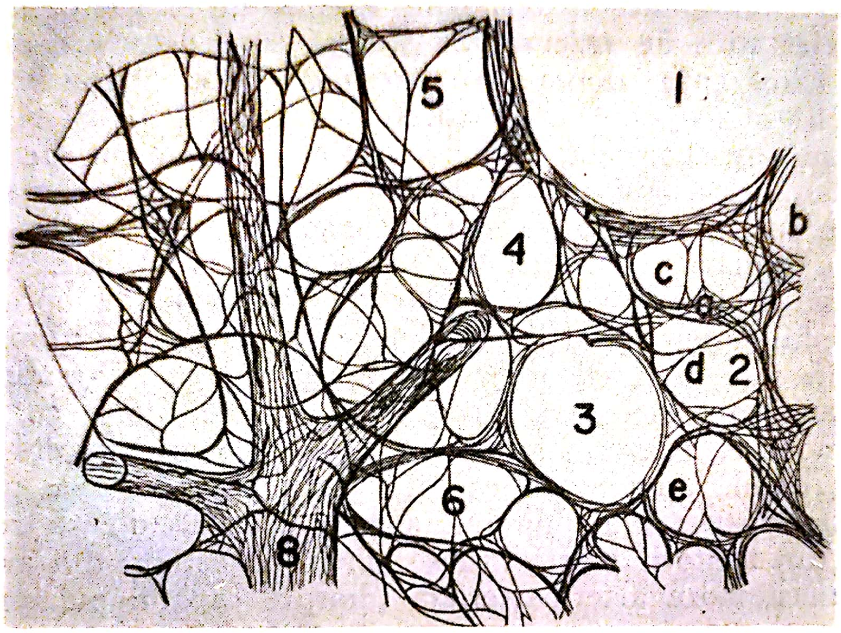


Fig. 5. — Reţeaua elastică respiratorie a plămînului normal (după Krahl V. — *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1959, vol. 80, nr. 4/II, p. 28).

1 — lumen de bronhiolă ; 2 — porţiune din peretele unei bronhiole respiratorii : *a* — fibre circulare ; *b* — fibre longitudinale ; *c*, *d*, *e* — alveole ; 3 — orificiul unui canal alveolar ; 4—7 — pereţi alveolari ; 8 — arteră cu fibre elastice circulatoare, din care derivă fibre intercapilare.

bronşic, ci şi în peretele canalelor alveolare şi chiar al alveolelor pulmonare. Interpretarea morfofuncţională a acestora din urmă este delicată. Ele par a fi punctul de plecare a incitaţiilor periferice care influenţează activitatea centrilor nervoşi respiratori şi ar putea fi excitate de variaţiile de volum ale alveolelor sau, mai curînd, ale sacilor alveolari ; de asemenea, ele ar putea constitui substratul morfologic al reflexului alveolovascular, în care terminaţiile nervoase din canalele alveolare şi din alveole ar juca un rol de chemoreceptori excitaţi de variaţiile concentraţiei gazelor din amestecul gazos intraalveolar.

În aceeaşi ordine de idei, autorii de mai sus au semnalat inervaţia bogată a vaselor sanguine pulmonare şi relaţia strînsă dintre aceasta şi inervaţia ţesutului respirator propriu-zis.

Substratul morfologic al elasticităţii plămînului. Elasticitatea pulmonară joacă un rol esenţial în comportamentul funcţional al organului. Elementele structurale care îi conferă proprietăţi elastice sînt : fibrele elastice,

în primul rînd, apoi fibrele colagenice și cele de reticulină, musculatura netedă, vasele sanguine și, în sfîrșit, epiteliul alveolar.

Fibrele elastice, reticulinice și colagenice sînt strîns intricate și alcătuiesc o rețea fibroasă de felul celei din fig. 5, care cuprinde fibre respiratorii și fibre circulatoare.

Fibrele respiratorii se găsesc în pereții căilor aeriene, în jurul cărora formează adevărate rețele de susținere, în jurul orificiilor alveolelor din pereții bronhiolelor respiratorii, ai canalelor alveolare și ai sacilor alveolari. Fibrele circulatoare formează o rețea densă în jurul vaselor și furnizează filamente, din care se formează rețeaua intercapilară. Rețeaua fibroasă leagă și consolidează structurile pulmonare, astfel că în întreg organul există „un continuum elastic, fiecare cale aeriană și vas fiind legate, elastic, de structura învecinată. Ca urmare, tensiunile dintr-o parte a sistemului se transmit, de-a lungul acestei rețele complexe, tuturor celorlalte părți componente“ (V. Krahl). În ce privește solicitarea diferitelor tipuri de fibre, cele elastice dețin primul loc, urmate de cele colagenice și, apoi, de cele reticulinice ; acestea din urmă constituie ultimul suport, în cazul în care o supradistensie patologică a distrus rețelele elastică și colagenă.

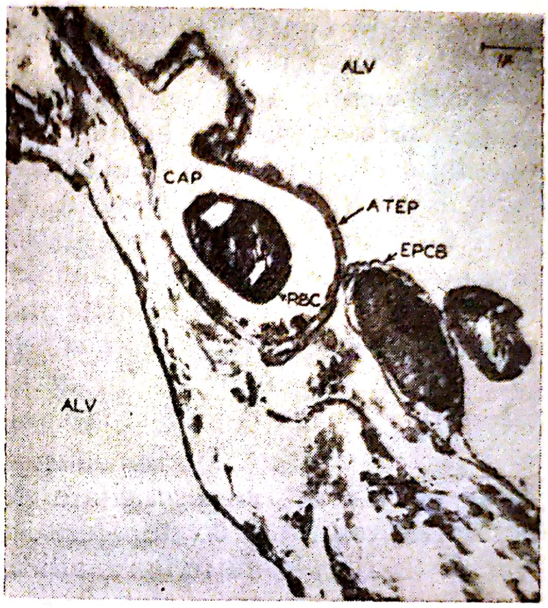


Fig. 6. — Imagine electronooptică a peretelui alveolar; plămîn de om (Low F. N. — *Anat. Rec.*, 1953, vol. 117, p. 241, după Krahl V. — *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1959, vol. 80, nr. 4/II, p. 36). *EPCB* — corpul celulei epiteliale se micșorează brusc la suprafața peretelui alveolar, continuîndu-se cu o prelungire citoplasmatică (*ATEP*) care acoperă capilarul subiacent (× 5 400); *ALV* — alveolă; *CAP* — capilar; *RBC* — eritrocit

Musculatura netedă a căilor aeriene este dispusă în spirale, de-a lungul conductelor, pînă la nivelul canalelor alveolare. Contracția acestor spirale scurtează și îngustează conductele în expirație.

Participarea vaselor sanguine pulmonare la elasticitatea organului nu a fost studiată decît în condiții patologice. Este foarte probabil ca ele să contribuie la conferirea proprietăților elastice și la individul normal, pentru că sînt dotate, din plin, cu elemente clasice și contractile și pentru că sînt solidarizate cu conductele aeriene, suferind variațiile de lungime ale acestora.

Structura membranei alveolocapilare. Membrana care separă aerul din alveole de sîngele circulant este constituită dintr-un epiteliu alveolar continuu, cu o grosime de 0,2 μ, cu o membrană bazală omogenă ; apoi de membrana bazală a celulei capilare și în sfîrșit, de endoteliul capilar (fig. 6). Membranele bazale sînt în raport cu fibrele reticulinice, colagenice și elastice. Epiteliul alveolar participă, cu siguranță, într-o bună măsură, la elasticitatea pulmonară, cu atît mai mult, cu cît, deși este una

dintre cele mai simple membrane din organism, are totodată şi una dintre cele mai mari întinderi. Cercetări recente au pus în evidenţă, la suprafaţa alveolară a epiteliului, o substanţă în compoziţia căreia au fost găsite fosfolipide şi care alcătuieşte o peliculă monomoleculară. Clements a denumit-o substanţa X. Efectul acestei substanţe este mărirea coeficientului de elasticitate a suprafeţei ; prin aceasta intervine în stabilizarea spaţiilor aeriene (vezi mai jos).

Proprietăţile mecanice ale spaţiilor aeriene. Plămînii pot fi consideraţi ca fiind constituiţi dintr-un mare număr de spaţii aeriene, dispuse în paralel. Proprietăţile mecanice pulmonare depind, în mare măsură, de comportamentul acestora. De asemenea, de felul cum ele îşi menţin stabilitatea volumului, sub acţiunea variaţiilor fazice de presiune din cursul ventilaţiei, depinde, în bună parte, schimbul gazos şi arterializarea sîngelui din circulaţia pulmonară. Spaţiile aeriene sînt supuse unor variaţii mari de volum în cursul ventilaţiei : în inspiraţie, presiunea exercitată asupra lor tinde să le umple pînă la rupere, dacă nu intervine un mecanism frenator ; în expiraţie, spaţiile mai mici au tendinţa de a se goli în spaţiile mai mari şi procesul ar continua pînă cînd întreg organul ar fi transformat într-un singur spaţiu aerian gigant. Aceste inconveniente sînt evitate prin intervenţia a două mecanisme frenatoare :

a) dispoziţia fibrelor elastice (fibre răsucite în grade variate) face ca proporţia de fibre solicitate de forţa externă să crească pe măsură ce alungirea ţesutului creşte (ceea ce se numeşte „elasticitate de tipul celei stocate în fibrele de nylon", adică elasticitate care îşi are originea, în special, în modul în care sînt orînduite elementele tisulare), iar modulul elastic mare al colagenului — de 400 de ori mai mare ca al elastinei — face ca, în momentul în care fibrele colagenice ajung să fie puse sub tensiune, variaţia de volum să devină minimă şi apoi nulă. Acest mecanism, denumit „tisular", evită deci supradistensia spaţiilor aeriene, în general, precum şi supraumplerea unora, în dauna celorlalte, în particular ;

b) la nivelul interfeţei aer-ţesut alveolar ia naştere o tensiune superficială, care tinde să micşoreze suprafaţa alveolară şi, ca atare, se opune inflaţiei plămînului ; ea contribuie, în parte, la revenirea lui în cursul deflaţiei. Cercetări recente (Clements, Radford) au dovedit, însă, că tensiunea superficială nu este constantă : ea ar atinge 40 dyne/cm în inflaţie şi s-ar modifica puţin, pe măsură ce creşte volumul (rezultă că stabilitatea spaţiilor aeriene în inspiraţie depinde, practic, exclusiv de mecanismul frenator tisular) ; în cursul deflaţiei, însă, tensiunea superficială se micşorează pe măsură ce scade suprafaţa internă a spaţiului, ajungînd în jur de 10 dyne/cm. Ca urmare, spaţiile aeriene nu sînt colabate de îndată ce începe expiraţia, cum s-ar întîmpla dacă tensiunea superficială ar rămîne la valoarea ridicată din timpul inflaţiei, ci rămîn deschise, modificîndu-şi foarte puţin forma. Graţie acestui mecanism, suprafaţa alveolocapilară îşi păstrează o mărime suficientă mult timp (practic, tot timpul expiraţiei) şi asigură continuitatea schimbului gazos în plămîni. Substratul fizic al acestui mecanism este pelicula monomoleculară menţionată mai sus ; ea provoacă micşorarea tensiunii superficiale în expiraţie.

Structura pleurei este pluristratificată : un strat mezotelial (ale cărui celule au proprietăți fagocitare — celule de rezervă ale sistemului reticulohistiocitar) ; un strat principal, fibroelastic, care constituie unul dintre sistemele frenatoare ale variației inspiratorii de volum și, totodată, o barieră pentru difuzarea proceselor patologice ; un strat vascular (vase sanguine, limfatice), foarte bine dezvoltat. Irigația pleurei provine atît din circulația bronșică, cît și din cea pulmonară, iar inervația, din nervii intercostali, frenici, plexurile pulmonare (acestea din urmă sînt căile reflexelor inhibitoare cu punct de plecare pleural).

Fiziologia respirației

În sens larg, respirația poate fi definită drept procesul metabolic care cuprinde, pe de o parte, schimbul de gaze respiratorii dintre mediul ambiant și celulele organismului (aport de O_2 și eliminare de CO_2) și, pe de altă parte, reacțiile de degradare oxidativă a substanțelor nutritive, în prezența oxigenului molecular atmosferic.

Integrarea acestui proces în economia organismului se face la nivelul celulelor, unde oxigenul adus din atmosferă intervine în lanțul de reacții de oxidoreducere, prin care se eliberează din substrat energia necesară vieții. Reacția O_2 cu substanțele nutritive din celule, reacție ale cărei produse reziduale sînt CO_2 și H_2O, este denumită *respirație celulară sau internă*. Respirația internă constituie momentul concludent al întregului proces respirator, momentul prin care acesta își realizează efectul, participînd la furnizarea energiei. Ei îi sînt subordonate mecanismele de convecție (transport) și de difuziune, al căror rezultat îl constituie aprovizionarea catenei de oxidare celulară cu O_2 necesar și eliminarea CO_2 produs.

La organismele unicelulare acvatice, aportul de O_2 și eliminarea CO_2 se fac direct prin procesul fizic de difuziune din și în mediul ambiant : moleculele de gaz sînt transferate din mediul în care concentrația lor este mai mare, în cel cu concentrație mai mică. Structura complexă a organismelor superioare, al căror metabolism energetic este mult mai amplu și mai diferențiat, a impus apariția unor mecanisme de legătură care pun, indirect, în contact fiecare celulă cu mediul ambiant. Aceste mecanisme de convecție și difuziune sînt :

— convecția aerului din mediul înconjurător la nivelul alveolelor (limita de separare dintre faza gazoasă — aerul din alveole — și faza lichidiană — sîngele din capilarele pulmonare) și invers ;

— difuziunea gazelor respiratorii din faza gazoasă în cea sanguină (pentru O_2) și invers (pentru CO_2) ;

— convecția gazelor din sînge de la plămîni la țesuturi și invers ;

— difuziunea lor din faza sanguină, prin membrana celulară, în lichidul celular (O_2) și invers (CO_2).

Considerînd procesul respirației prin prisma mecanismelor de convecție și difuziune (deci făcînd abstracție de respirația celulară), se pot separa două momente : schimbul gazos prin membrana alveolocapilară și schimbul gazos prin membrana celulară, legate între ele prin funcția de trans-

port a sîngelui sistemic (vezi fig. 7). Ambele momente prezintă ca fenomen principal un proces de difuziune între două medii, a căror compoziţie gazoasă este în continuă schimbare.

În cadrul acestui volum, vor fi prezentate, mai amplu, fenomenele care concură la desfăşurarea normală a schimbului gazos prin membrana

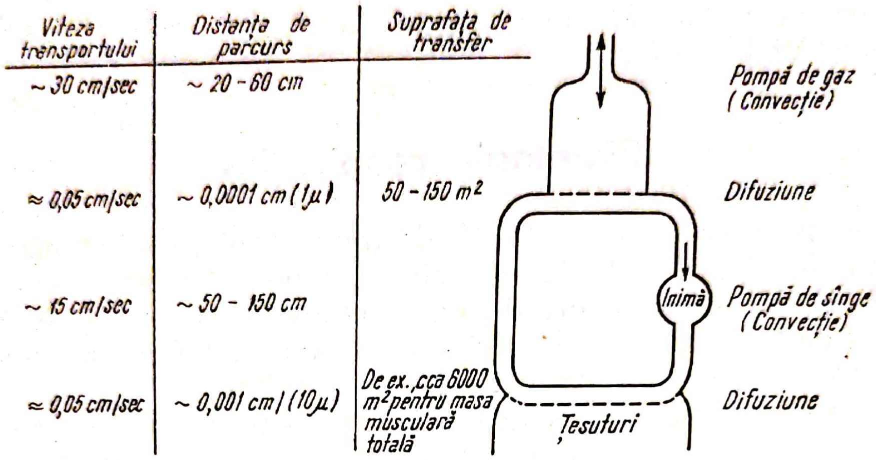


Fig. 7. — Reprezentare schematică a mecanismelor de convecţie şi de difuziune a gazelor respiratorii. Alăturat sînt înscrise, pentru fiecare mecanism în parte, lungimea drumului pe care trebuie să-l parcurgă moleculele de gaz, viteza cu care se efectuează transportul lor şi suprafaţa de difuziune. Se constată că drumurile lungi sînt parcurse rapid, prin convecţie, sub acţiunea de pompă a aparatului toracopulmonar sau a inimii şi că procesul de difuziune prin membrana alveolocapilară sau celulară, fiind lent, dispune de mari suprafeţe de transfer, care asigură transportul cantităţilor de gaz necesare (BARTELS H. şi colab. — Lungenfunktionsprüfungen, Ed. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1959).

alveolocapilară, deci *respiraţia pulmonară sau externă ;* pentru a respecta însă integritatea procesului general al respiraţiei, vor fi expuse ulterior, în linii mari, funcţia de transport a sîngelui şi respiraţia celulară.

Respiraţia pulmonară

Principala funcţie a plămînului este menţinerea, în limite normale, a compoziţiei gazelor respiratorii în sîngele din circulaţia sistemică (homeostazia gazelor respiratorii în sînge). La individul sănătos, în condiţii de ventilaţie spontană, în repaus şi la nivelul mării (deci la o presiune barometrică în jur de 760 mm Hg), presiunile parţiale ale O_2 şi CO_2 în sîngele care părăseşte plămînii variază foarte puţin faţă de valorile medii de 100 şi, respectiv, 40 mm Hg, deşi schimbul gazos la nivelul ţesuturilor le modifică continuu. Plămînul îşi îndeplineşte funcţia prin conlucrarea mecanismelor schimbului gazos dintre aerul atmosferic şi sîngele care perfuzează capilarele. În linii mari, aceste mecanisme sînt :

— *ventilaţia*, prin care se reîmprospătează aerul din alveole, a cărui compoziţie este supusă continuu variaţiilor generate de transferul gazos prin membrana alveolocapilară ;

— *perfuzia*, care aduce, continuu, în capilarele pulmonare sînge venos sărăcit de O_2 şi îmbogăţit cu CO_2, ca rezultat al respiraţiei interne ;

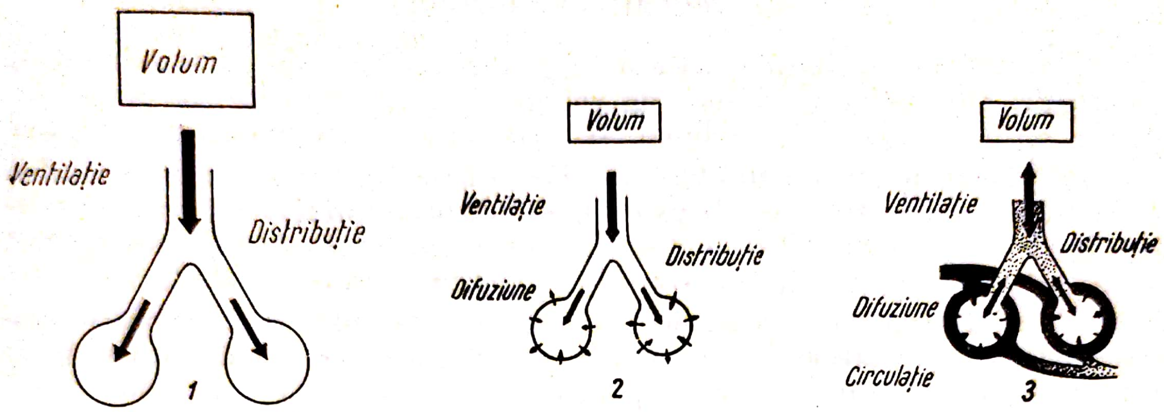


Fig. 8. — Mecanismele schimbului gazos în plămîni. Alveolele, la nivelul cărora schimbul gazos decurge rapid, sînt reprezentate prin suprafeţe circulare; acestea sînt comandate de canalele aeriene (reprezentate ca tuburi) care alcătuiesc spaţiul mort anatomic (punctat în ultima schemă); la nivelul acestuia nu se produce schimb gazos. Dreptunghiurile reprezintă ventilaţia/minut. Cele două săgeţi care pătrund în alveole reprezintă distribuţia volumului total de gaz inspirat (săgeata groasă) în alveole. În 2 şi 3, săgeţile mici care străbat peretele alveolar simbolizează difuziunea O_2 din alveole în sînge şi a CO_2 din sînge în alveole. Canalul înnegrit care înconjură alveolele în schema 3 reprezintă fluxul sanguin capilar; acesta pătrunde în patul capilar ca sînge venos amestecat şi îl părăseşte ca sînge arterializat (după COMROE J. H. JR. şi colab. — The Lung, Ed. The Yearbook Publishers, Chicago, 1955).

— *difuziunea*, punte de unire între mecanismele precedente, ale cărei legi fizice guvernează transferul O_2 din aerul alveolar în sîngele capilar pulmonar şi al CO_2 din sînge în aerul alveolar, avînd ca rezultat arterializarea sîngelui din capilare (fig. 8).

În altă formulare, respiraţia pulmonară poate fi descrisă drept un proces de transfer de molecule gazoase între două fluide în continuă mişcare (aerul alveolar şi sîngele capilar), separate printr-o membrană permeabilă, transfer care decurge potrivit legilor difuziunii şi are drept efect echilibrarea presiunilor parţiale ale gazelor din cele două medii.

Împărţirea funcţiei respiratorii în mecanisme este necesară analizei procesului ; înţelegerea corectă a lui impune, însă, considerarea interrelaţiilor dintre ventilaţie, perfuzie şi difuziune, care determină aportul cantităţii de O_2 adecvate arderilor tisulare şi eliminarea CO_2 produs de ele.

I. *Ventilaţia*

Ventilaţia are drept efect înlocuirea O_2, luat din aerul alveolar de către sîngele care perfuzează capilarele pulmonare, şi eliminarea la exterior a CO_2, adus şi descărcat de sînge în aerul alveolar. Acest efect se realizează printr-un proces ciclic, în care se recunosc două faze : inspiraţia,

în cursul căreia pătrunde în plămîni un volum de aer proaspăt, bogat în O_2 (comparativ cu aerul din alveole) şi practic lipsit de CO_2, şi expiraţia, în cursul căreia părăseşte plămînii un volum aproape egal de gaz [1], cu o concentraţie de O_2 mai mică şi îmbogăţit în CO_2.

1. Mişcările ventilatorii

Pătrunderea şi ieşirea aerului în şi din plămîni sînt determinate de modificări alternative şi ritmice de volum ale cuştii toracice ; acestea constituie rezultatul jocului combinat al coastelor, diafragmului şi rahisului.

a) **Mişcările (excursiile) toracice.** Contracţia muşchilor inspiratori (diafragmul şi muşchii intercostali externi, în cursul ventilaţiei de repaus) provoacă mărirea volumului cuştii toracice, prin creşterea celor trei diametre : antero-posterior (sagital), transversal şi vertical (cranio-caudal).

Punctele fixe ale excursiilor toracice sînt — în ventilaţia de repaus — coloana vertebrală şi prima pereche costală, aceasta din urmă fixată de inserţia scalenilor şi de centura scapulară.

Perechile costale de la a II-a pînă la a VI-a, inclusiv, se deplasează în sus sub acţiunea muşchilor intercostali externi, înscriind o mişcare de rotaţie în jurul unei axe care trece prin gîtul coastei. Cum orientarea lor este de sus în jos şi dinapoi înainte, cînd sînt ridicate, ele proiectează, anterior şi în sus, sternul. Manubriul sternal fiind însă solidar cu prima pereche costală şi, ca atare, oarecum fixat, proiecţia anterioară a sternului determină o uşoară mişcare de rotaţie în articulaţia manubriosternală. Acest mecanism are drept urmare mărirea în special a diametrului sagital al cuştii toracice.

Perechile costale, începînd cu a VII-a şi pînă la a X-a, se rotesc, cînd sînt ridicate de muşchii intercostali, în jurul unei axe ce trece prin apofizele costale şi stern, deci cu o orientare mai apropiată de planul antero-posterior. Ca urmare, în inspiraţie se deplasează lateral şi măresc diametrul transversal. Ultimele două perechi costale folosesc drept puncte de inserţie ale musculaturii abdominale, care are o acţiune antagonistă diafragmului ; ca atare, ele fac parte din sistemul expirator. Mărirea diametrului vertical este rezultatul coborîrii diafragmului şi, totodată, mecanismul cel mai important prin care creşte volumul cuştii toracice : 2/3 din aerul inspirat de individul sănătos pătrunde în plămîni, ca urmare a contracţiei diafragmatice. Aceasta poate asigura, integral, ventilaţia în afecţiunile care provoacă rigiditate toracică. Contracţia este mai amplă la nivelul porţiunii posterioare a cupolelor diafragmatice. La încetarea contracţiei muşchilor inspiratori (sfîrşitul inspiraţiei), retracţia structurilor elastice ale plămînului şi toracelui, care au fost puse sub tensiune prin mărirea volumului toracopulmonar, determină revenirea toracelui în poziţia de plecare (poziţia ventilatorie de repaus). Expiraţia se produce aşadar pasiv, fără interven-

---

[1] Volumul de gaz inspirat este ceva mai mare decît cel expirat, pentru că în plămîni este reţinută o cantitate de O_2 mai mare decît cantitatea de CO_2 eliminată (vezi „Coeficientul respirator").

ţia contracţiei musculare, cel puţin în ventilaţia spontană în condiţii de repaus.

În ventilaţia forţată, condiţiile sînt oarecum modificate. Rahisul nu mai constituie un punct fix, ci execută în inspiraţie o mişcare de extensie care apropie coastele de planul orizontal, iar în expiraţie, o mişcare de flexie anterioară, care accentuează oblicitatea coastelor ; în modul acesta, amplitudinea mişcărilor devine mai mare. În inspiraţia forţată intră în acţiune muşchii inspiratori accesorii : micul dinţat posterior şi superior, pectoralii, marele dinţat, scalenul, sterno-cleido-mastoidianul, trapezul şi grupul dorsalilor. Expiraţia forţată nu mai este un act pasiv, ci se execută prin contracţia muşchilor abdominali, patratul lombar, intercostalii interni, triunghiularul sternului, micul dinţat posterior şi inferior, marele drept. Rolul musculaturii abdominale este în acest act dublu : micşorează diametrul antero-posterior al toracelui, prin tracţiune asupra coastelor inferioare şi a extremităţii caudale a sternului, şi împinge în sus diafragmul (care se comportă pasiv în expiraţie), datorită faptului că măreşte presiunea intra-abdominală reducînd astfel diametrul vertical.

b) **Mişcările plămînilor.** Prin întreaga suprafaţă costală şi diafragmatică a pleurei viscerale, plămînii sînt solidari cu cuşca toracică, căptuşită pe suprafaţa ei intracavitară de pleura parietală : cele două foiţe pleurale nu sînt separate decît de o fină peliculă de lichid, care le face contactul şi mai bun, uşurînd, în acelaşi timp, alunecarea planurilor pleurale unul pe celălalt. Mişcarea liberă a plămînilor în cavitatea pleurală este una dintre condiţiile esenţiale ale ventilării cît mai uniforme a spaţiilor aeriene ; a doua condiţie este realizată de împărţirea plămînilor în lobi, care se deplasează unul faţă de celălalt, alunecînd pe învelişul pleural care îi delimitează. Dacă plămînii nu ar fi împărţiţi în lobi, tracţiunea pe care o exercită mărirea de volum a toracelui asupra ţesutului pulmonar, tracţiune inegal repartizată la nivelul suprafeţei pleurale (mult mai mare la bază decît la vîrf), s-ar solda cu destinderea unor spaţii aeriene, în detrimentul altora, şi cu distorsiunea căilor aeriene, în cursul mişcărilor ventilatorii, de unde deosebiri foarte mari în ventilaţia diferitelor teritorii. Chiar în aceste condiţii, ventilaţia tuturor spaţiilor aeriene nu este uniformă nici la individul normal. Explicaţia rezidă în faptul că mobilitatea diferitelor porţiuni ale toracelui este deosebită. Ca urmare, teritorii pulmonare — ca, de exemplu, cele dispuse paravertebral şi paramediastinal sau apical — sînt relativ hipoventilate, în timp ce altele — ca, de exemplu, teritoriile corticale şi lobii inferiori — beneficiază de o ventilaţie mult mai bună, fiind solicitate atît de coborîrea diafragmului, cît şi de rotaţia inspiratorie a coastelor inferioare. Nici capacitatea de distensie a ţesutului pulmonar nu este peste tot aceeaşi : zona hilară, cu bronhiile mari, cu vasele şi ganglionii limfatici, este mai puţin distensibilă decît teritoriile periferice, în alcătuirea cărora intră, predominant, ţesut alveolar. Bronhiile şi vasele care se îndreaptă, radiar, de la hil spre periferie constituie un sistem tensional care conferă plămînului o oarecare unitate mecanică. Datorită lor, forţele de tracţiune care se exercită asupra plămînului destind,

indirect, şi teritorii pulmonare care nu sînt dispuse în traiectul lor. Cu toate acestea, ventilaţia spaţiilor aeriene pulmonare nu este perfect uniformă.

Plămînii urmează, pasiv, mişcările toracelui în inspiraţie ; în expiraţie, retracţia pulmonară reprezintă principala cauză a mişcării.

★

Contracţia muşchilor inspiratori, mărind diametrele cutiei toracice, provoacă o creştere a volumului ei. Variaţia de volum a cuştii toracice determină o variaţie identică a volumului plămînilor. Creşterea volumului pulmonar are drept efect expansiunea amestecului gazos din alveole ; presiunea aerului din alveole scade sub cea atmosferică. Cum spaţiile aeriene sînt în legătură cu atmosfera ambiantă prin conductele aeriene, depresiunea alveolară dă naştere unui curent (flux) de aer atmosferic în alveole. Pătrunderea aerului atmosferic în plămîni produce o creştere a volumului de gaz intrapulmonar, egală cu creşterea volumului toracic şi a celui pulmonar.

Mărirea volumului toracelui şi al plămînilor pune sub tensiune elementele elastice din componenţa acestor structuri ; la nivelul lor ia naştere o forţă care se opune deformării (variaţiei de volum). Această forţă, egală ca valoare, dar de sens contrar forţei aplicate (contracţia musculară), care a produs variaţia de volum, se numeşte forţă elastică. Ea este aceea care determină revenirea toracelui şi a plămînilor la poziţia de repaus (de echilibru), de îndată ce contracţia muşchilor inspiratori a încetat. Forţa elastică produce aşadar expiraţia. Sub acţiunea ei, amestecul gazos alveolar este comprimat prin micşorarea volumului pulmonar. Presiunea aerului din alveole creşte, depăşeşte presiunea atmosferică ; ia naştere un flux de aer, de data aceasta din alveole către exterior.

Mişcările ventilatorii determină, deci, un flux alternativ de aer între atmosfera ambiantă şi alveole (vezi „Debitele ventilatorii").

În cursul ventilaţiei, în sistemul toraco-pulmonar se produc variaţii de presiune. Relaţiile dintre ele şi variaţiile volumului toraco-pulmonar constituie obiectul de studiu al mecanicii ventilaţiei.

Debitele ventilatorii şi mecanica ventilaţiei sînt două aspecte, două modalităţi de studiu al aceluiaşi mecanism. Cele dintîi permit o apreciere cantitativă a ventilaţiei ; cea de-a doua furnizează informaţii calitative de mare utilitate în clinică, pentru elaborarea sintezei dintre diagnosticul morfoclinic şi cel funcţional.

2. Mecanica ventilaţiei

Variaţiei de volum al aparatului toracopulmonar în inspiraţie i se opun rezistenţe care depind de calităţile fizice ale sistemului. Aceste rezistenţe se obiectivează ca presiuni opozante, pe care, pentru a determina mărirea de volum, forţa de contracţie a muşchilor inspiratori (presiunea musculară[1] sau prescurtat P_{mus}) trebuie să le înfrîngă. Identificarea şi

---

[2] În sistemele fizice în care mişcarea este tridimensională şi se măsoară deci ca variaţie de volum, forţa aplicată şi forţele opozante se măsoară ca presiuni.

măsurarea acestor presiuni informează, pe de o parte, asupra calităţilor structurale ale aparatului toraco-pulmonar ; pe de altă parte, ele permit aprecierea cantitativă a cheltuielii de energie necesare actului ventilaţiei, informaţie care completează, în mod util, imaginea pe care ne-o facem asupra mecanismului ventilator, indicînd cît este de economic.

Presiunii musculare, sistemul mecanic toracopulmonar îi opune o contrapresiune egală, care însumează :

— presiunea elastică (P_{el}), generată de forţele de retracţie elastică a sistemului ;

— presiunea viscoasă (P_{vis}), care se datoreşte rezistenţelor prin frecare (viscanţa) ;

— presiunea inerţială (P_{in}), determinată de rezistenţele prin inerţie (inertanţa).

Cele precedente pot fi scrise sub forma unei ecuaţii, ecuaţia mişcării sistemului toracopulmonar :

$$P_{mus} = P_{el} + P_{vis} + P_{in}$$

În inspiraţie :

— *Presiunea elastică* este determinată de forţele care se opun măririi de volum a sistemului. Aceste forţe iau naştere la nivelul suprafeţei alveolare (tensiune superficială) şi în anumite ţesuturi ale plămînului şi toracelui care se comportă ca nişte corpuri elastice.

Cu acest termen sînt denumite, în mecanică, acele corpuri care, sub acţiunea unei forţe aplicate, suferă o deformare reversibilă : ele au proprietatea de a reveni la forma şi la poziţia de repaus, de îndată ce acţiunea forţei aplicate a încetat. În corpul supus unei deformări elastice ia naştere o forţă egală şi de sens contrar forţei aplicate : aceasta este forţa elastică. Forţa elastică reprezintă energia înmagazinată care este restituită integral, cînd forţa aplicată îşi încetează acţiunea. Ca şi forţa aplicată, forţa elastică variază cu deformarea suferită de corpurile respective.

În sistemul toracopulmonar, elementele elastice alcătuiesc o reţea tridimensională. Presiunea aplicată produce o deformare elastică în cele trei dimensiuni, deci o deformare sau variaţie de volum. Aceasta dă naştere unei presiuni elastice opozante (presiune de retracţie elastică), care produce revenirea volumului la dimensiunile iniţiale, de îndată ce presiunea aplicată a încetat. Presiunea elastică depinde de mărimea deformării, a variaţiei de volum : cu cît aceasta este mai mare, cu atît şi presiunea elastică este mai mare. Acest lucru poate fi exprimat de formula $P_{el} = F(V)$, *presiunea elastică este funcţie de volumul sistemului* (V).

— *Presiunea viscoasă* are două componente :

— tisulară, cu sediul în corpurile solide neelastice din structura plămînilor şi a toracelui, în care mobilizarea sistemului generează o rezistenţă la frecare (frecare externă) şi

— gazoasă, care apare în conductele aeriene, la trecerea curentului de aer, ca rezultat al frecării moleculelor de gaz între ele şi cu pereţii canalelor (frecare internă).

Ambele depind de viteza mişcării sistemului sau, altfel spus, de viteza cu care variază volumul toracopulmonar, deci de fluxul de aer (V′) :

$P_{vis} = F(V')$, *presiunea viscoasă este funcţie de fluxul de aer.* Dintre cele două componente ale ei, cea mai mare parte revine componentei gazoase; dacă se consideră plămînul aparte de peretele toracic, presiunea viscoasă tisulară reprezintă aproximativ 20%, restul de 80% iau naştere în conductele aeriene.

Presiunea inerţială are şi ea două componente: tisulară şi gazoasă. Presiunea generată de rezistenţele prin inerţie a plămînilor şi a peretelui

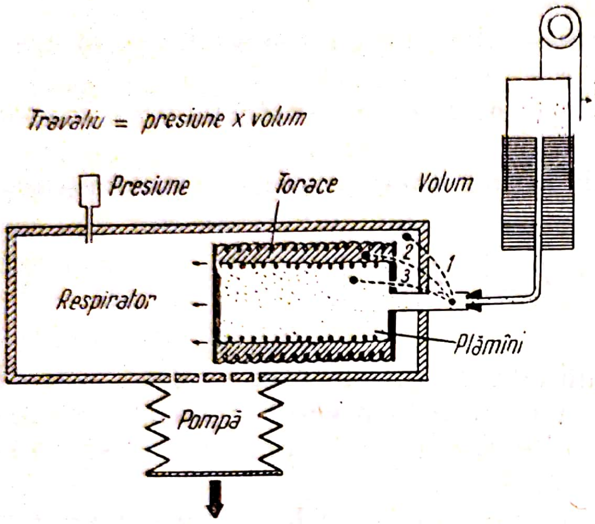


Fig. 9 — Determinarea presiunilor toracopulmonare şi a travaliului ventilator global.

Aparatul toracopulmonar este reprezentat (schematic) închis într-un respirator. Inspiraţia este produsă de pompă, care provoacă scăderea presiunii în respirator sub cea atmosferică; aerul la presiunea atmosferică pătrunde din spirometru în plămîni. Cînd pompa îşi termină acţiunea, presiunea din respirator revine la valoarea atmosferică, iar forţa de retracţie elastică a plămînilor şi a toracelui (căreia nu i se mai opune nimic) produce expiraţia. Se măsoară simultan şi continuu volumul şi presiunea.

1 — presiunea transtoracică (diferenţa de presiune dintre respirator şi gură); 2 — presiunea transpulmonară (diferenţa de presiune dintre cavitatea pleurală şi gură); 3 — presiunea transcanaliculară (diferenţa de presiune dintre alveole şi gură) (după COMROE J. H. JR. şi colab. — The Lung, The Yearbook Publishers, Chicago 1955).

toracic este considerată a fi neglijabilă la frecvenţele ventilaţiei de pînă la 100 c/min. Componenta gazoasă intervine cînd regimul de curgere a amestecului gazos prin canalele aeriene devine turbulent (cu vîrtejuri).

Presiunea inerţială este funcţie de acceleraţia debitului (V''): $P_{in} = F(V'')$.

Cu precizările de mai sus, ecuaţia mişcării sistemului toracopulmonar se poate scrie astfel:

$$P = P_{el} + P_{vis} + P_{in} = F(V) + F(V') + F(V'')$$

de unde reiese că, la pătrunderea aerului în plămîni, se opun trei tipuri de rezistenţe: elastică, viscoasă şi inerţială. Suma presiunilor opozante pe care acestea le generează defineşte mărimea presiunii pe care muşchii inspiratori trebuie să o aplice sistemului pentru a produce o mărire a volumului toracopulmonar şi, deci, un flux de aer; presiunea aplicată depinde de mărimea variaţiei de volum, de intensitatea fluxului şi de acceleraţia lui.

În expiraţie: Energia cheltuită în inspiraţie pentru a învinge forţele de retracţie elastică a sistemului este înmagazinată în structurile elastice şi restituită pentru a înfrînge rezistenţele viscoasă şi inerţială, precum şi tonusul rezidual al muşchilor inspiratori. Expiraţia spontană de repaus este aşa dar pasivă, ea nu incumbă aplicarea unei presiuni. În expiraţia de

efort sau în expiraţia forţată, contracţia muşchilor expiratori furnizează energia necesară pentru a asigura un flux de aer mai rapid.

În principiu, apare posibil să se măsoare presiunile elastică, viscoasă şi inerţială separat pentru torace[1] şi pentru plămîni şi, de asemenea, separat presiunile viscoasă şi inerţială exercitate de amestecul gazos circulant. Determinarea presiunilor la nivelul toracelui presupune însă paralizarea musculaturii ventilatorii, prin curarizare şi preluarea ventilaţiei de un aparat de ventilaţie artificială (respirator, vezi fig. 9) ; metoda nu poate fi utilizată în investigaţia clinică de rutină ; în plus, rezultatele obţinute nu sînt considerate de toţi cercetătorii ca exprimînd, corect, parametrii mecanici ai toracelui.

În clinică se determină presiunea elastică a plămînului (denumită şi presiune statică) şi rezistenţele viscoasă şi inerţială ale plămînului şi ale gazului, acestea din urmă însumate în presiunea dinamică.

Mecanica pulmonară

Considerînd ţesutul pulmonar *(P)* şi faza gazoasă *(G)* separat de torace, presiunea aplicată asupra componentelor intratoracice (P_{IT}) este egală cu diferenţa dintre presiunile care se exercită asupra celor două suprafeţe de demarcaţie ale sistemului, în speţă presiunea la deschiderea căilor aeriene la exterior, deci la nivelul gurii şi al nărilor (P_{bucc}), şi presiunea pleurală (P_{pl}).

Sistemul mecanic respirator este alcătuit din gazul care umple spaţiile şi căile aeriene, din structurile tisulare pulmonare şi din torace. Presiunea aplicată asupra fiecărei componente este egală cu diferenţa dintre presiunile care se exercită la nivelul limitelor lor.

Astfel, presiunea aplicată la torace (P_T) este diferenţa dintre presiunea pleurală (P_{pl}) (cavitatea pleurală separă structurile toracice de cele pulmonare) şi presiunea care se exercită la nivelul suprafeţei corporeale, adică presiunea barometrică (P_B) : $P_T = P_{pl} - P_B$. Presiunea aplicată la ţesuturile pulmonare (P_P) este egală cu diferenţa dintre presiunea alveolară (P_{alv}) şi presiunea pleurală : $P_P = P_{alv} - P_{pl}$. Presiunea aplicată gazului (P_G) este egală cu diferenţa dintre presiunea la nivelul orificiului bucal (P_{bucc}) şi presiunea alveolară : $P_G = P_{bucc} - P_{alv}$.

Presiunii aplicate asupra fiecărei componente i se opun presiuni opozante, generate de proprietăţile fizice ale componentei respective ; suma presiunilor opozante este egală cu presiunea aplicată (a treia lege a mişcării, enunţată de Newton).

La nivelul toracelui :

$$P_T = P_{pl} - P_B = P_{el_T} + P_{vis_T} + P_{in_T}$$

în care cei trei termeni reprezintă presiunile opozante elastică, viscoasă şi inerţială, generate de însuşirile structurilor toracice.

La nivelul ţesuturilor pulmonare :

$$P_P = P_{alv} - P_{pl} = P_{el_P} + P_{vis_P} + P_{in_P}$$

iar la nivelul gazului :

$$P_G = P_{bucc} - P_{alv} = P_{vis_G} + P_{in_G}$$

(gazul este considerat ca fiind incompresibil şi deci nu opune o presiune elastică).

---

[1] Prin „torace", în mecanica ventilaţiei se înţeleg toate formaţiunile care au relaţii de vecinătate cu plămînii : peretele toracic, diafragmul, conţinutul abdominal, peretele abdominal, structurile toracice extrapulmonare (inima şi vasele mari etc.).

Presiunii aplicate asupra țesuturilor pulmonare și a gazului, considerate împreună, i se opun presiunile opozante ale celor două componente, însumate :

$$P_{IT} = P_{bucc} - P_{pl} = P_{el_P} + P_{vis_P} + P_{in_P} + P_{vis_G} + P_{in_G}$$

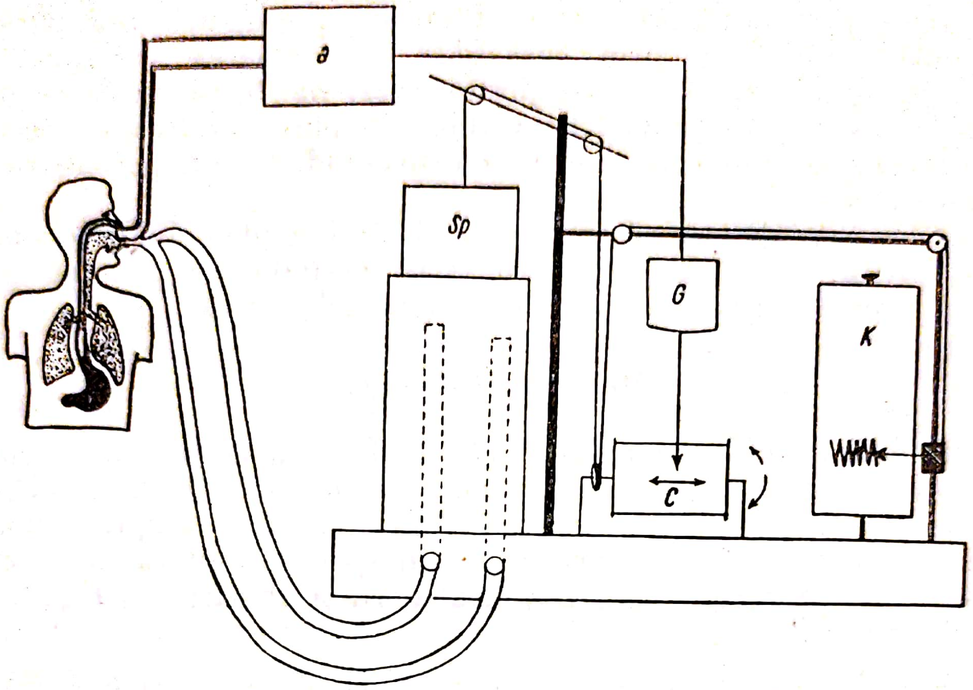


Fig. 10. — Schema dispozitivului cu care se determină complianța pulmonară. *a* — manometru diferențial conectat cu sonda esofagiană și cu piesa bucală ; impulsele electrice sînt transmise galvanometrului cu înscriere directă (*G*), care înregistrează pe cilindrul *C* variațiile presiunii transpulmonare (pe abscisă) simultan cu variațiile de volum (pe ordonată). Acestea din urmă sînt traduse mecanic de la spirometrul *Sp* conectat cu pacientul ; ele sînt înscrise concomitent și pe kimograful *K*.

Într-o formă simplificată se poate scrie :

$$P_{IT} = P_{buc} - P_{pl} = P_{el_P} + P_{vis_{IT}} + P_{in_{IT}}$$

în care P_{el_P} reprezintă presiunea datorită forței de retracție elastică a țesuturilor pulmonare care tind mereu să reducă volumul sistemului, $P_{vis_{IT}}$ reprezintă presiunile viscoase opuse de țesuturile pulmonare și de gaz, fluxului, iar $P_{in_{IT}}$, presiunile inerțiale ale țesuturilor și gazului opuse accelerației fluxului.

Din formulele precedente rezultă că presiunea aplicată asupra țesuturilor pulmonare și asupra gazului, luate împreună, reprezintă diferența dintre presiunea barometrică (cînd subiectul respiră liber, în mediul ambiant $P_{bucc} = P_B$) și presiunea pleurală, măsurată ca presiune esofagiană.

Această diferență este denumită *presiune transpulmonară*.

Presiunea transpulmonară reprezintă diferența dintre presiunea barometrică și cea esofagiană (P_{eso}) (fig. 10).

Aplicînd la componentele tisulară pulmonară și gazoasă ecuația mișcării sistemului respirator, se obține ecuația sistemului mecanic intratoracic, în care presiunea aplicată (P_{IT}) este egală cu :

$$P_{IT} = P_{bucc} - P_{eso} = P_{el_P} + P_{vis_{IT}} + P_{in_{IT}} = F(V) + F(V') + F(V'')$$

Scanned with OKEN Scanner

Dacă se înregistrează presiunea transpulmonară la două volume diferite ale sistemului (de exemplu, la începutul și la sfîrșitul unei inspirații), în condiții de apnee (deci cînd fluxul de aer = zero în toate căile aeriene, iar presiunea alveolară = presiunea bucală), în momentele de echilibru (la începutul și la sfîrșitul inspirației) presiunea depinde, exclusiv, de forța de retracție elastică a plămînului, de gradul de tensiune la care este supus „resortul" pulmonar, deci de volumul plămînului :

$$P_{el_P} = F\ (V)$$

Variația presiunii între cele două momente depinde de variația volumului ; dacă relația dintre P și V este liniară, ecuația de mai sus devine $P = KV$, unde K este coeficientul de elasticitate de volum, rezistența elastică a sistemului.

Dacă se înregistrează variația presiunii transpulmonare în condiții dinamice, deci în cursul mișcării ventilatorii și deci în prezența unui flux de aer, valorile obținute depind nu numai de mărimea presiunii elastice, ci și de acelea ale presiunilor viscoasă și inerțială, cu alte cuvinte nu sînt funcție numai de variația de volum, ci și de mărimea fluxului și de accelerația lui :

$$P_{bucc} - P_{eso} = P_{el_P} + P_{vis_{IT}} + P_{in_{IT}} = F(V) + F(V') + F(V'')$$

Scăzînd P_{el_P} (cunoscută) din valoarea presiunii transpulmonare, se află presiunea dinamică intratoracică ($P_{din_{IT}}$), care însumează $P_{vis_{IT}}$ și $P_{in_{IT}}$:

$$P_{din_{IT}} = P_{vis_{IT}} + P_{in_{IT}} = F(V') + F(V'')$$

Raportînd valoarea $P_{din_{IT}}$ observată la un moment dat al mișcării la fluxul gazos corespunzător, se poate afla valoarea rezistențelor dinamice (viscoase și inerțiale) opuse de țesuturile pulmonare și, mai ales, de amestecul gazos la trecerea prin căile aeriene :

$$P_{din_{IT}} = K_1V' + K_2V''$$

unde K_1 și K_2 reprezintă viscanța și inertanța, care pot fi separate printr-o metodă grafică.

Coeficientul de elasticitate și rezistențele dinamice ale sistemului plămîn-gaz sînt utilizate în clinică pentru a exprima proprietățile fizice ale plămînului și a analiza, prin intermediul lor, mecanismele de producere a unei tulburări ventilatorii.

Complianța pulmonară. Bayliss și Robertson (1939) au dat numele de *elastanță pulmonară* raportului dintre variația de presiune transpulmonară (ΔP) și variația de volum (ΔV)

$$E = \frac{\Delta P}{\Delta V}$$

E exprimă variația de presiune (în cm H_2O) necesară pentru o variație de volum de un litru. Unitatea de măsură este cm H_2O/l, iar valoarea normală la adult este de 5 cm H_2O/l.

Pentru a evita confuziile la care poate da loc definiţia elastanţei, Mead şi Whittenberger (1953) au propus termenul de *complianţă pulmonară*, pentru a exprima însuşirile elastice ale organului. Acest termen este astăzi intrat în uz.

Complianţa pulmonară (*C*) este inversul elastanţei ; ea exprimă variaţia de volum pulmonar pentru o variaţie de presiune transpulmonară de 1 cm apă :

$$C\,(l/cm\,H_2O) = \Delta V/\Delta P$$

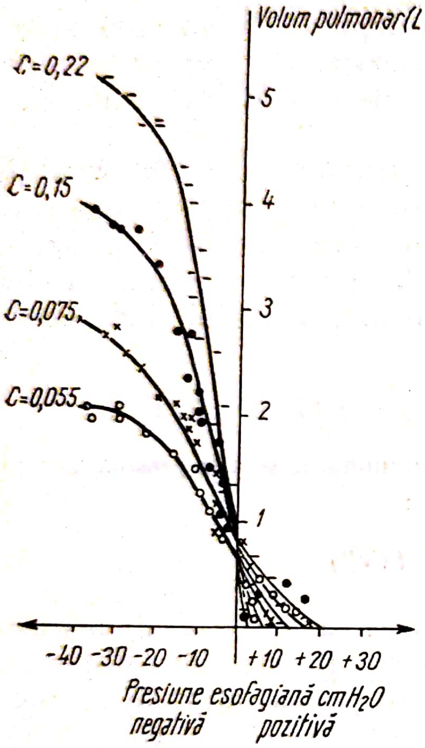


Fig. 11. — Curbe volum-presiune statice, obţinute la 4 indivizi sănătoşi de vîrstă variabilă (8—26 de ani)
În poziţia ventilatorie medie, traseul este rectiliniu (domeniul de proporţionalitate). În inspiraţie maximă, curbele se încovoaie, presiunea esofagiană, scade mult sub valoarea atmosferică, datorită intrării în acţiune a unor forţe de retracţie suplimentare, care nu sînt active cît timp ventilaţia se menţine în poziţia medie. Înclinaţia curbelor traduce complianţa pulmonară; aceasta este mai mică (înclinaţie mai mare) la copil (0,055 l/cm H_2O), la care volumul pulmonar este mai mic, decît la adult (complianţă: 0,220 l/cm H_2O) (după Scherrer M. şi colab. — *Schweiz. med. Wschr.*, 1957, vol. 87, nr. 49, p. 1 495).

Aceasta caracterizează uşurinţa cu care plămînul se lasă destins, cînd este supus presiunii musculare. La adultul normal, valoarea medie a complianţei pulmonare este de 0,200 l/cmH_2O.

Complianţa pulmonară este o expresie a proprietăţilor elastice pulmonare numai dacă este măsurată în condiţii statice (apnee, flux aerian nul). Valoarea obţinută astfel a fost denumită *complianţă statică* (C_{stat}), pentru a fi deosebită de *complianţa dinamică*, măsurată în condiţii de ventilaţie (deci în condiţii în care intervin şi rezistenţele la flux).

Relaţia dintre variaţia de volum şi variaţia de presiune nu este liniară decît în anumite limite. Măsurînd la diferite volume pulmonare valorile presiunii transpulmonare (desigur, în condiţii statice), se înscrie o curbă în formă de S (vezi fig. 11) ; la extremităţile capacităţii vitale, variaţia de volum pentru o variaţie de presiune dată este mult mai mică decît în porţiunea mijlocie. Complianţa scade în domeniul inspirator maxim (la extremitatea inspiratorie a capacităţii vitale), pentru că sînt puse sub tensiune fibrele de colagen. Acestea au un modul de elasticitate mare : pentru a fi alungite, necesită o presiune aplicată mult mai mare decît este

necesar pentru a întinde fibrele de elastină. Fibrele de colagen au un rol frenator: ele se opun ca volumul pulmonar să atingă o mărime care ar amenința stabilitatea spațiilor aeriene, evitînd astfel supradistensia unora în dauna celorlalte. (În condiții patologice, supradistensia duce, în cele din urmă, la ruperea septurilor alveolare, iar pînă atunci este o cauză de ventilație neuniformă.)

Complianța scade și în domeniul expirației maxime (la extremitatea expiratorie a capacității vitale), dar aci ar fi vorba de un artefact: compresiunea balonetului esofagian de către mediastin.

Domeniul în care relația $\Delta V/\Delta P$ este liniară poartă numele de *domeniu de proporționalitate*; la adultul sănătos, el cuprinde cam 2 000 ml în porțiunea mijlocie a capacității vitale.

Dacă se înregistrează relația de mai sus, atît în inspirație cît și în expirație, se constată că proprietățile elastice pulmonare nu sînt identice în cele două faze: complianța este mai mare în expirație decît în inspirație. Acest fenomen, denumit fenomen de histereză[1], se explică prin variațiile tensiunii superficiale la nivelul limitantei aer-țesut (fig. 12).

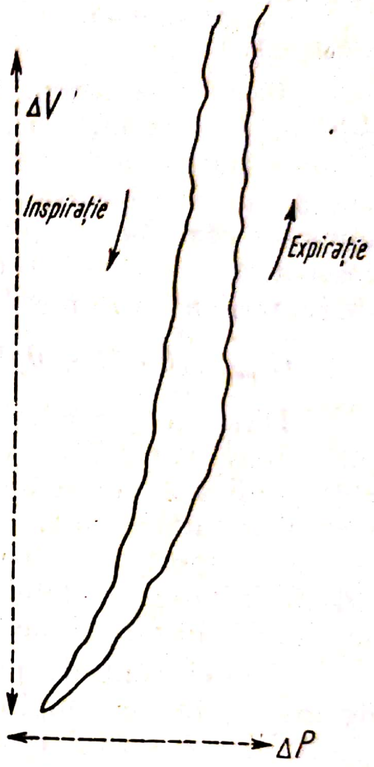


Fig. 12. — Histereza pulmonară statică: curba volum-presiune inspiratorie este situată în domeniul presiunilor mai „negative", față de cea expiratorie. În domeniul de proporționalitate, înclinația curbei expiratorii este mai mică decît cea a curbei inspiratorii, deci complianța pulmonară expiratorie este mai mare.

Presiunea elastică pulmonară se datorește, în cea mai mare parte, aproximativ 2/3—3/4, tensiunii superficiale existente în alveole la nivelul interfeței gaz-țesut. La limita de separație a celor două medii cu structură diferită ia naștere o presiune, care, pentru o alveolă cu raza de curbură de 30 μ, este de 30 dyne/cm. Ea ar produce o presiune negativă de aproximativ 20 cm H_2O, care ar colaba alveolele în cursul expirației (fiind mai mare decît presiunea intrapleurală), dacă nu ar fi micșorată de activitatea peliculei monomoleculare care căptușește membrana alveolară pe fața ei dinspre lumenul alveolar. Această peliculă, reducînd tensiunea superficială în expirație, contribuie la stabilizarea spațiilor aeriene, al căror volum variază puțin în cursul unui ciclu ventilator.

Tot fenomenele de tensiune superficială ar explica și valorile mai mari de complianță pulmonară obținute imediat după o serie de cicluri ventilatorii executate la o presiune aplicată mai mare. Complianța crește datorită, probabil, deschiderii unor teritorii alveolare, care pînă atunci erau colabate.

Valoarea complianței pulmonare variază de la individ la individ cu volumul pulmonar. Este mai mică la un volum pulmonar mic.

Faptul se datorește impreciziei din formula complianței. În fizică, coeficientul de elasticitate a unui corp este definit de *modulul de elasticitate*: raportul dintre variația de presiune și variația de volum, exprimată în procente din volumul inițial.

---

[1] Histereză (Landowne și Stacy): „inaptitudinea unui sistem de a urma căi identice de răspuns la aplicarea și îndepărtarea unui agent activ. Rezultatul acestei inaptitudini de a parcurge aceeași cale la îndepărtarea agentului ca la aplicarea lui este formarea unei bucle de histereză".

Scanned with OKEN Scanner

Modulul de elasticitate $= \frac{\Delta P}{\Delta V/V_0}$ în care V_0 este volumul inițial. Raportat la plămîni, V_0 reprezintă volumul de repaus, adică volumul în starea de colaps la care revin plămînii, cînd asupra lor nu se mai exercită nici o presiune.

Modulul de elasticitate diferă de elastanță, tocmai prin faptul că în formula lui este inclus V_0; prin aceasta se respectă cerința mecanicii de a exprima deformarea ca o variație fracțională de la nivelul de repaus. Acest mod de exprimare ar permite să se compare comportamentul elastic al unor plămîni de mărime diferită.

Modulul elastic nu este însă aplicabil în mecanica pulmonară, pentru că V_0 nu poate fi determinat.

Pentru a remedia acest neajuns și a introduce mărimea plămînului ca noțiune de referință în mecanica pulmonară, s-a propus să se coreleze complianța statică măsurată în domeniul de proporționalitate cu capacitatea vitală sau cu capacitatea reziduală funcțională (Marshall, Lim și Luft). Se numește *complianță specifică* (C_{spec}) raportul dintre complianța statică și capacitatea reziduală funcțională (*CRF*); valoarea ei este dată de formula de regresie a lui Lim și Luft:

$$C_{spec} = 0{,}031 + 0{,}043 \cdot CRF \text{ și se exprimă în } l/cm\ H_2O/l\ CRF.$$

Din cele precedente rezultă că, la același individ, complianța statică pulmonară variază cu volumul pulmonar (mai mică la volumul pulmonar mare, adică la extremitatea inspiratorie a capacității vitale); variază cu faza ventilatorie (mai mare în expirație, datorită jocului fenomenelor de tensiune superficilă); variază la același volum pulmonar, în funcție de starea de inflație prealabilă a plămînilor. De asemenea, variază de la individ la individ, în funcție nedefinită de volumul pulmonar.

Ținînd cont de precedentele se poate stabili în ce condiții C_{stat} devine un factor simplu de proporționalitate a volumului pulmonar. Relația $\Delta V/\Delta P$ statică este practic liniară în domeniul volumului curent, histereza este mult redusă și deseori nedecelabilă în cicluri ventilatorii, în care variația de volum este mică și situată în poziția ventilației spontane (vezi mai jos). În aceste condiții, complianța statică poate fi admisă drept constantă; valorile obținute la diverși indivizi devin comparabile între ele, mai ales dacă la exprimarea uzuală a C_{stat} se adaugă și valoarea C_{spec} care corectează variațiile produse de cele ale volumului pulmonar, scoțînd în evidență și mai bine aspectul calitativ, dependent de proprietățile structurilor.

Complianța dinamică (C_{din}) este raportul $\Delta V/\Delta P$, în condiții de ventilație (dinamice), deci în prezența unui flux aerian.

$$C_{din} = \Delta V_c/\Delta P, \text{ în care}$$

V_c este volumul curent (variația de volum cu inspirația, respectiv expirația); ΔP (variația presiunii transpulmonare) rămîne egală cu presiunea elastică, numai dacă nu se adaugă o presiune dinamică.

La indivizii sănătoși, C_{din} nu variază semnificativ față de C_{stat} la frecvențe ale ventilației de la zero la 60—90 c/min.

Explicația acestui fenomen o datorăm lui Otis și colab. (1956). Considerînd plămînii ca fiind constituiți dintr-un mare număr de unități funcționale dispuse în paralel și admițînd că fiecare unitate funcțională își modifică volumul în cursul ventilației într-o proporție fixă

față de variația de volum a întregului sistem, indiferent de frecvență, ei au asemuit sistemul mecanic pulmonar cu o rețea electrică formată din unități separate, dispuse în paralel. Într-o astfel de rețea electrică, distribuția curentului în toate unitățile este independentă de frecvență (prin analogie, complianța dinamică independentă de frecvență), numai dacă impedanța electrică a fiecărei unități se modifică proporțional cu frecvența. O rețea electrică cu circuite paralele compuse din condensatori și rezistențe, dar fără inductori (prin analogie, elemente elastice și elemente cu rezistență la flux, dar fără inerție), va îndeplini această condiție, numai dacă produsul dintre rezistență și capacitate este același în fiecare circuit. Produsul poartă numele de constantă de timp electrică. Prin analogie, s-a considerat că unitățile pulmonare au constante de timp mecanice. C_{din} este independentă de frecvența ventilației la individul sănătos, pentru că produsul dintre complianță și rezistența dinamică, în speță constanta de timp mecanică, are aceeași valoare în toate unitățile pulmonare. Această analogie cu un model electric a fost necesară pentru a explica distribuția egală a aerului ventilat la individul sănătos, ale cărui unități funcționale pulmonare diferă foarte mult între ele, precum și tulburările de distribuție care apar în condiții patologice.

Rezistența dinamică (rezistența la flux) a componentelor tisulară pulmonară și gazoasă se măsoară raportînd presiunea dinamică la fluxul instantaneu. Se exprimă în cm H_2O/1/sec, presiune necesară pentru a produce un flux de 1 l/sec. În practică, se înregistrează simultan variațiile presiunii transpulmonare cu ale fluxului, acesta din urmă măsurat cu pneumotahograful, și se calculează rezistența dinamică *(R)* la valoarea maximă a fluxului $R = \Delta P/V'$; *R* însumează coeficienții K_1 și K_2. Rezistența dinamică este dată, în cea mai mare parte (80%), de frecarea internă a moleculelor de gaz care parcurg conductele aeriene ; restul revine deformării țesuturilor neelastice.

Valoarea normală este de 2 cm H_2O/1/sec, în ventilația de repaus. În ventilația de repaus, la individul sănătos, circulația gazului prin căile aeriene se face în straturi care alunecă unul pe celălalt și, paralel, cu peretele. Curentul este laminar.

În condiții de curent laminar, rezistența opusă la flux variază cu dimensiunile conductului, cu viscozitatea gazului și cu mărimea fluxului. Pentru un tub cilindric dat și pentru un gaz anumit (cu viscozitatea dată), presiunea generată de frecarea internă variază direct proporțional cu fluxul instantaneu :

$$P_{vis} = K_1 \cdot V',$$

în care K_1 reprezintă coeficientul de frecare internă Rohrer sau viscanța Bayliss și Robertson. Această formulă este valabilă numai cîtă vreme curgerea fluidului se face în regim laminar ; condiția este realizată cînd viteza curentului de gaz este mică.

La fluxuri mari, moleculele de gaz animate de viteza mare formează vîrtejuri ; dispoziția laminară dispare și curentul devine turbulent. Factorul de rezistență depinde acum de densitatea gazului (în loc de viscozitate), iar presiunea dinamică (în această ipostază, P_{in}) variază cu patratul fluxului :

$$P_{in} = K_2 \cdot V'^2, \text{ unde } K_2 \text{ este inertanța}$$

La individul normal, trecerea de la regimul de curgere laminară la regimul turbulent depinde de mărimea fluxului. Pînă la V′ = 0,6 l/sec., regimul este laminar. Peste această valoare, curgerea gazului este parte laminară, parte turbulentă.

Înscriind într-un sisitem de coordonate pe ordonată presiunile necesare pentru înfrîngerea rezistenţelor dinamice, iar pe abscisă fluxul corespunzător, măsurat pe pneumotahogramă din 1/10 în 1/10 sec. în tot ciclul ventilator, se obţine *diagrama presiune-flux*.

Relaţia se înscrie liniar la valori mici de flux ; pe măsură ce viteza curentului creşte, curba se depărtează de linia dreaptă : presiunea necesară pentru a învinge rezistenţa la flux creşte neliniar cu fluxul. Abaterea de la linia dreaptă reflectă participarea, din ce în ce mai largă, a turbulenţei şi totodată creşterea potenţată a P_{din} (fig. 13).

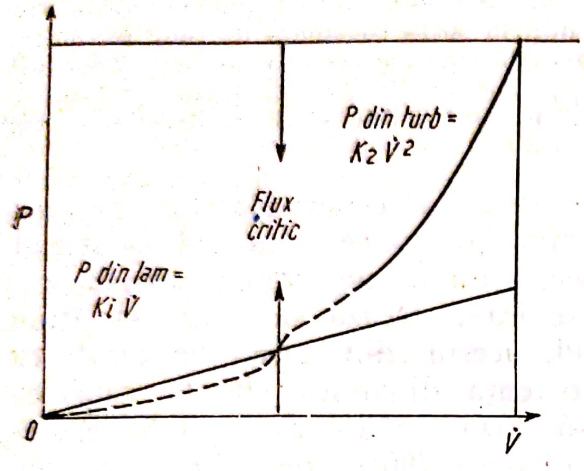


Fig. 13. — Diagrama presiune-flux în regim laminar (flux mai mic de 0,6 l/sec.) şi în regim turbulent.

Ca şi complianţa pulmonară, rezistenţa dinamică variază cu volumul pulmonar (este mai mare la indivizii cu volum pulmonar mic sau cînd acelaşi individ ventilează la un volum pulmonar mic, de exemplu la nivelul CRF). De asemenea, variază de-a lungul căilor aeriene : rezistenţa cea mai mare, la normal, o opun canalele nazale (peste 50% din rezistenţa la flux în căile aeriene) ; 25% revin căilor superioare, inclusiv glota ; cînd se respiră pe gură, această porţiune este totodată răspunzătoare de aproape totalitatea fracţiunii turbulente. Rezistenţa căilor aeriene inferioare este direct proporţională cu fluxul (regim laminar), pînă la $V' = 1{,}2$ *l/sec.* La individul normal, căile aeriene situate sub nivelul glotei opun o rezistenţă de aproximativ 35% din totalul P_{din_a}.

În sfîrşit, rezistenţa la flux variază cu modificările de calibru ale căilor aeriene, modificări care survin în cursul ventilaţiei. La individul normal, astfel de variaţii ale R sînt mai puţin marcate decît la emfizematos, la care lipsesc elementele tisulare de susţinere, dispuse radiar faţă de canalul aerian ; acestea au rolul să protejeze conductele mici, evitînd obstruarea lor în cursul expiraţiei sub influenţa creşterii presiunii în spaţiul pleural.

Valorile complianţei pulmonare şi ale rezistenţei dinamice informează, indirect, asupra travaliului necesar pentru a asigura ventilaţia.

Travaliul ventilator este lucrul mecanic pe care trebuie să-l efectueze muşchii ventilaţiei împotriva rezistenţelor elastice şi la flux, opuse de sistemul toraco-pulmonar pentru a produce debitul ventilator necesar schimbului gazos prin membrana alveolocapilară. În repaus, un individ sănătos nu efectuează travaliu ventilator decît în inspiraţie ; expiraţia decurge fără cheltuială de energie, mişcarea sistemului fiind asigurată de restituirea energiei acumulate în timpul inspiraţiei în sistemele elastice. În clinică nu se determină travaliul întregului sistem toraco-pulmonar, ci numai *travaliul ventilator pulmonar* (W_P), definit de relaţia :

$$W_P = P \times V \text{ (produsul dintre presiune şi volum)}$$

El cuprinde travaliul efectuat împotriva rezistenţelor elastice pulmonare şi travaliul efectuat împotriva rezistenţelor pulmonare la flux (travaliul rezistiv). Calculul celor două valori, ca şi al travaliului inspirator global al plămînului, reiese din fig. 14. La individul normal, care ventilează spontan în repaus, valoarea travaliului ventilator toracopulmonar este de

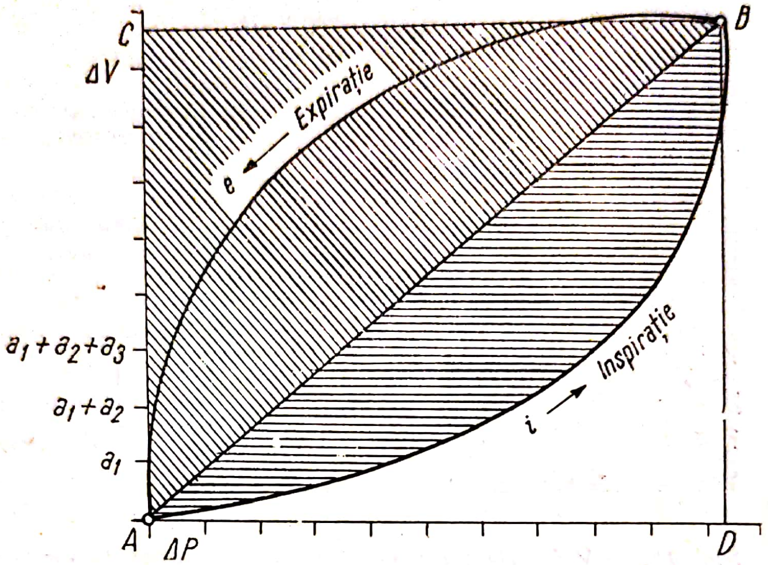


Fig. 14. — Calcularea travaliului ventilator pe bucla volum-presiune, înregistrată în cursul unui ciclu ventilator. Travaliul ventilator pulmonar total, efectuat în cursul inspiraţiei, se calculează planimetrînd suprafaţa *A—i—B—C* şi înmulţind valoarea obţinută (exprimată în mm²) cu factorul de conversiune al aparatului (nr. de g cm corespunzător unui mm²). Suprafaţa triunghiului *ABC* corespunde travaliului ventilator efectuat pentru înfrîngerea rezistenţelor elastice ale plămînilor. Suprafaţa *A—i—B—e—A* (elipsa) corespunde travaliului efectuat pentru înfrîngerea rezistenţelor la flux în inspiraţie (porţiunea *A—i—B—A*) şi în expiraţie (*A—B—e—A*) (după Bartels H. şi colab. — Lungenfunktionsprüfungen, Ed. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1959, p. 154).

0,3 kgm/min., pentru o ventilaţie de pînă la 10 l/min. Aproximativ 70% din această valoare este efectuată pentru înfrîngerea rezistenţelor elastice. Travaliul ventilator creşte cu debitul ventilator ; creşterea se face în progresie geometrică, pentru că şi rezistenţele dinamice devin din ce în ce mai mari, ca urmare a faptului că fluxul de aer devine tot mai turbulent. Astfel, dacă ventilaţia creşte de 10 ori faţă de valoarea de repaus, lucrul mecanic creşte de 100 de ori.

Pentru a efectua un travaliu ventilator de repaus, muşchii respiratori consumă aproximativ 3—8 cm³ O_2, pentru o ventilaţie de 5—10 l/min. La o ventilaţie de 100 l/min., travaliul ventilator global pentru întreg sistemul toracopulmonar „costă" cam 380—400 cm³ O_2/min., deci peste 10% din consumul global de O_2 (la o ventilaţie de 100 l/min. corespunde un con-

Scanned with OKEN Scanner

sum de O_2 de 3 200—3 500 cm³/min.). La 130—140 l/min., consumul de O_2 al muşchilor respiratori devine atît de mare, încît tot aportul suplimentar de O_2 obţinut printr-o nouă creştere a ventilaţiei este absorbit de ei, în loc să fie pus la dispoziţia metabolismului celular general. Ventilaţia de 130—140 l/min. reprezintă o valoare maximă utilizabilă, chiar dacă pompa toracică poate efectua, pe perioade scurte, ca, de exemplu, într-o hiperventilaţie voluntară, debite superioare. Elementul frenator al creşterii debitului

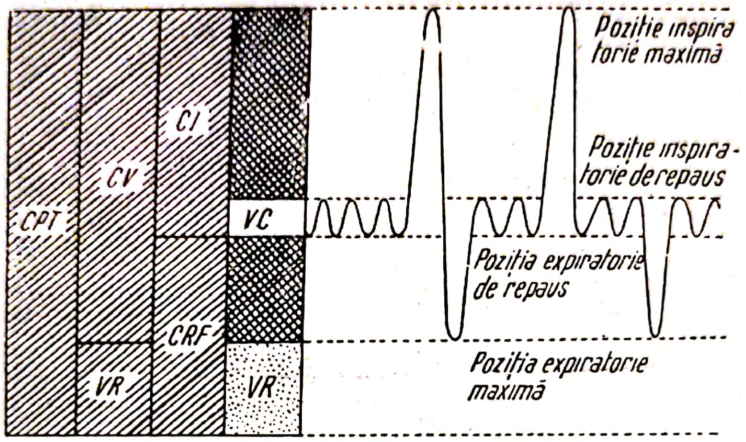


Fig. 15. — *Volumele pulmonare* (modificat după COMROE J. H. JR. şi colab., loc. cit.).

ventilator la efort îl constituie aşadar „costul ventilaţiei", iar acesta depinde, în ultimă analiză, de valoarea presiunii dinamice (mai ales de creşterea inertanţei). În condiţii patologice, regimul turbulent de curgere a aerului prin căile aeriene poate determina creşteri considerabile ale travaliului ventilator şi limita ventilaţiei poate fi atinsă chiar la debite de 30—40 l/min., cărora le poate corespunde un lucru mecanic ventilator şi, deci, un consum de O_2 al muşchilor ventilaţiei egal cu cel întîlnit la normal la o ventilaţie de 100 l/min. Travaliul ventilator defineşte limita capacităţii de adaptare a ventilaţiei la efort.

3. Volumele pulmonare

Volumele pulmonare sînt mărimi statice ; ele reprezintă capacitatea plămînilor la diferite poziţii ventilatorii. De valoarea lor depinde, printre altele, modul în care se desfăşoară mecanismul ventilator (debitele ventilatorii şi distribuţia intrapulmonară a aerului ventilat), în condiţii de repaus şi de suprasolicitare ; ele sînt mai curînd valori anatomice, decît funcţionale (fig. 15).

a) **Capacitatea pulmonară totală** (CPT) este volumul de aer conţinut în plămîni la sfîrşitul unei inspiraţii maxime, deci cînd aparatul toracopulmonar se găseşte în poziţie inspiratorie maximă ; în această poziţie, plămînii cuprind cea mai mare cantitate de aer posibilă.

b) **Volumul rezidual** (VR) este volumul de aer care rămîne în plămîni la sfîrşitul unei expirații maxime, deci în poziția expiratorie maximă a aparatului toracopulmonar. Reprezintă aproximativ 25% din CPT.

Interesant de notat că volumul rezidual nu reprezintă volumul de repaus elastic al plămînilor; el nu poate fi luat drept volum inițial (V_0) pentru calcularea modulului de elasticitate a organului (vezi „Mecanica pulmonară"), pentru că și în poziția expiratorie maximă sistemul elastic pulmonar este pus sub tensiune (întins) de forțele de retracție toracică: plămînul este obligat de cușca toracică să ocupe un volum superior volumului lui inițial. Faptul este demonstrat de colabarea plămînului la deschiderea toracelui. Volumul de repaus elastic este ceva mai mic decît volumul plămînului scos din torace și ceva mai mare decît volumul organului din care s-a scos tot aerul; la adult, ar măsura aproximativ 150 cm^3.

c) **Capacitatea vitală** (CV) este volumul de aer care poate fi introdus în plămîni în cursul unei mişcări ventilatorii maxime; CV este volumul cu care se măresc plămînii cînd trec din poziția expiratorie maximă în cea inspiratorie maximă; ea reprezintă cam 75% din CPT. Ca amplitudine maximă a mişcării ventilatorii, CV constituie o limită teoretică a ventilației; în realitate însă, CV nu este niciodată folosită integral în cursul unei ventilații maxime, condiție în care nu se depăşeşte, de regulă, un volum curent de 50% din CV.

Capacitatea vitală este compusă din trei volume:

Volumul curent (V_c) este volumul de gaz mobilizat în cursul unei mişcări ventilatorii uzuale; în ventilația de repaus, volumul curent reprezintă mărimea cu care crește volumul pulmonar, cînd aparatul respirator trece din poziția expiratorie de repaus în poziția inspiratorie de repaus și măsoară aproximativ 15% din CV. Volumul curent este expresia volumetrică a amplitudinii (profunzimii) mişcărilor ventilatorii. În ventilația de efort, valoarea lui procentuală, raportată la CV, crește.

Volumul inspirator de rezervă (VIR) măsoară volumul de gaz care mai poate pătrunde în plămîni în cursul unei inspirații maxime, plecînd de la sfîrşitul unei inspirații de repaus (adică din poziția inspiratorie de repaus). Mărimea lui este de aproximativ 60% din CV. Împreună cu volumul curent, alcătuiesc *capacitatea inspiratorie* (CI), volumul de aer care pătrunde în plămîni la trecerea acestora din poziția expiratorie de repaus în poziția inspiratorie maximă.

Volumul expirator de rezervă (VER) este volumul de gaz care mai poate fi expulzat din plămîni în cursul unei expirații maxime, care porneşte din poziția expiratorie de repaus. VER constituie cam 25% din CV.

d) **Capacitatea reziduală funcțională** (CRF) este definită drept volumul de aer cuprins în plămîni la sfîrşitul unei expirații de repaus, deci cînd aparatul toracopulmonar se află în poziție expiratorie de repaus. CRF însumează volumul rezidual și volumul expirator de rezervă. Ea reprezintă cam 50% din CPT.

CRF îndeplinește un rol important: prezența constantă a unui volum de aer relativ mare în alveole reduce la valori foarte mici oscilațiile presiunilor parțiale alveolare ale gazelor respiratorii între inspirație și expirație; pentru acest motiv, CRF a mai fost denumită și „volum-tampon". Dacă plămînul s-ar goli complet cu fiecare mişcare expiratorie,

oscilaţiile mari ale presiunilor parţiale, care ar rezulta, ar genera perturbări grave ale reglării ventilaţiei.

La sfîrşitul unui ciclu ventilator de repaus, precum şi la cîteva minute după un efort fizic, care a indus o suprasolicitare a ventilaţiei, aparatul toracopulmonar revine la o poziţie de echilibru, poziţia expiratorie de repaus. Aceasta este determinată de forţele elastice antagoniste toracice şi pulmonare care se exercită la nivelul suprafeţei pleurale (vezi paragraful „Forma plămînului"). Ruperea echilibrului de forţe, provocată de contracţia muşchilor inspiratori, pune sub tensiune sistemele elastice ale plămînului şi, prin aceasta, dă naştere impulsurilor nervoase aferente cu punct de plecare în receptorii pentru distensie ; prin intermediul acestora, factorii mecanici pulmonari sînt integraţi în sistemul de reglare a ventilaţiei.

Volumele pulmonare sînt influenţate de poziţia subiectului în momentul înregistrării. Astfel, capacitatea vitală este cu aproximativ 5% mai mare în poziţie ortostatică, decît în decubit dorsal ; volumul inspirator de rezervă se micşorează, în timp ce VER creşte. Rezultă că şi poziţia ventilatorie de repaus suferă mici deplasări pe scara capacităţii vitale, în funcţie de poziţia corpului. Capacitatea reziduală funcţională se modifică în mod corespunzător ; volumul rezidual variază mai puţin.

Volumele pulmonare variază la acelaşi individ şi în funcţie de vîrstă. Raportul VR/CPT ca şi raportul CRF/CPT cresc cu vîrsta ; primul de la 19,3 la 30,8%, între 15 şi 65 de ani (Kaltreider şi colab.) ; cel de-al doilea, în măsură mai mică. Creşterea VR cu vîrsta a fost pusă pe seama tendinţei toracelui de a lua o poziţie mai apropiată de cea inspiratorie, pe măsură ce se osifică cartilajele condrocostale. Capacitatea vitală variază în sens invers, astfel că vîrsta nu modifică, semnificativ, capacitatea pulmonară totală.

Variaţiile de la individ la individ depind de sex, vîrstă şi talie.

4. Debitele ventilatorii

Deşi impropriu, termenul este folosit pentru a denumi volumul de gaz ventilat într-o unitate de timp (de regulă, un minut).

Debitul ventilator este determinat de nevoile metabolice. Între debitul ventilator ($\dot{V}$) *şi aportul de* O_2 ($\dot{V}_{O_2}$), raportul este

$$\dot{V}/\dot{V}_{O_2} = 28 \pm 3$$

ceea ce revine la aproximativ 28 cm³ aer ventilat pentru 1 cm³ O_2 luat de sînge din aer. Raportul $\dot{V}/\dot{V}_{O_2}$ se numeşte echivalent ventilator sau ventilaţie specifică.

Debitul ventilator este produsul dintre volumul curent inspirat şi frecvenţa mişcărilor ventilatorii pe minut : $\dot{V} = \dot{V}_{c_I} \times$

La individul normal care respiră spontan, în condiţii de repaus, coeficientul respirator este subunitar (0,8—0,85) ; rezultă că se elimină un volum de CO_2 mai mic decît volumul de O_2 reţinut în organism ; ca urmare, volumul de aer inspirat este mai mare decît cel expirat.

Valorile V_c şi f definesc *tipul ventilator ;* acelaşi debit poate fi obţinut prin mişcări ample la frecvenţă mică sau prin volum curent mic, dar

cu frecvență mare. Relația dintre amplitudinea și frecvența mișcării îmbracă o formă optimă pentru fiecare intensitate a ventilației (pentru fiecare mărime a $\dot{V}$), care variază de la individ la individ. Tipul ventilator depinde de proprietățile mecanice ale aparatului toracopulmonar. Informațiile mecanice sînt integrate stimulului respirator la nivelul bulbului, rezultînd comanda pentru o ventilație necesară la o anumită valoare a V_c și a f (vezi schema servomecanismului, fig. 18).

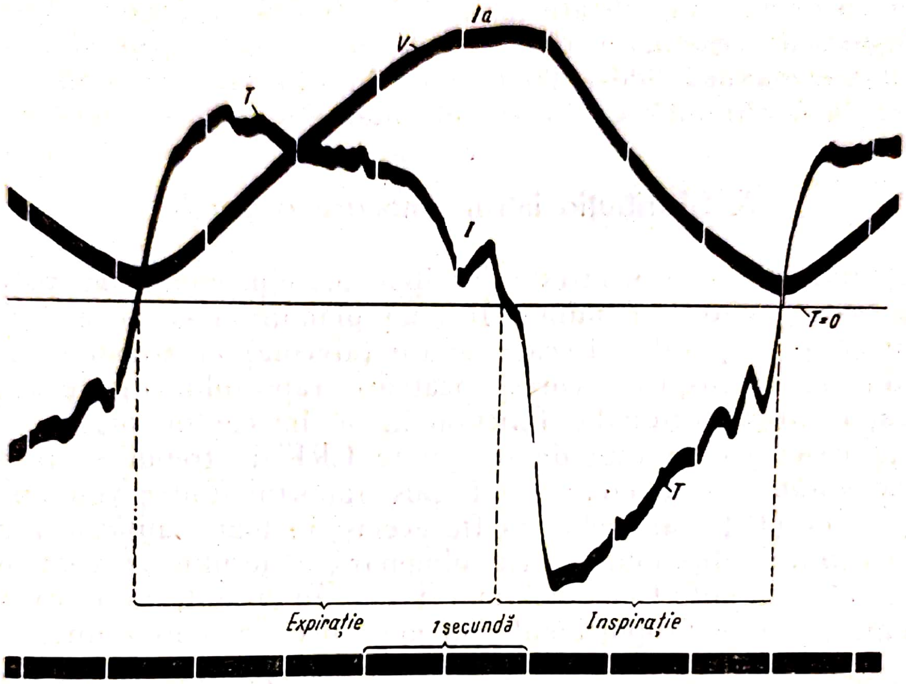


Fig. 16. — Înregistrare simultană a spirogramei (V) și a pneumotahogramei (T) (după FLEISCH A. — Nouvelles méthodes d'étude des échanges gazeux, Ed. Benno Schwabe & Co., Basel, 1955).

În condiții bazale, un adult normal ventilează 6—8 l/min., cu o frecvență de 12—15 mișcări/min. și un volum curent mediu de 500—600 cm^3 ($\dot{V}_{repaus}$).

Debitul ventilator crește cu nevoile energetice în cursul efortului, putînd ajunge la valori de 10—20 de ori mai mari. Într-o hiperventilație voluntară de scurtă durată se pot înregistra debite ventilatorii de pînă la 200 l/min. (la sportivi antrenați). Valoarea-limită pînă la care poate crește ventilația pe minut se numește *ventilație maximă* ($\dot{V}_{max}$).

Creșterea ventilației pe minut se obține prin creșterea atît a V_c, cît și a f. Volumul curent crește paralel cu frecvența pînă la o anumită valoare a acesteia, peste care V_c scade, $\dot{V}$ continuînd să crească. $\dot{V}_{max}$ este atinsă de regulă la o frecvență optimă de 80—90 c/min., cu un volum curent de 37% din C V (Cara, 1953).

$\dot{V}_{max}$ scade cu vîrsta și variază de la individ la individ, cu sexul, vîrsta și talia (sau cu suprafața corporală, potrivit altor autori).

$\dot{V}_{max}$ nu are importanță practică, în sensul aprecierii ventilației maxime utilizabile la efort, pentru că limitarea ventilației/minut survine

Scanned with OKEN Scanner

înainte de a fi fost atins debitul maxim posibil al pompei toracopulmonare. Am arătat în paragraful „Mecanica pulmonară“ efectul limitant al creşterii travaliului ventilator. $\dot{V}_{max}$ nu are importanţă decît ca mijloc de investigaţie indirectă a proprietăţilor mecanice toracopulmonare.

Analizînd viteza cu care circulă aerul în cursul unui ciclu ventilator (înregistrată de pneumotahogramă), se constată că ea urcă rapid imediat după începutul inspiraţiei, atinge valoarea maximă în prima jumătate a fazei, pentru ca apoi să coboare la zero, la sfîrşitul inspiraţiei. În expiraţie, viteza evoluează asemănător (fig. 16). Viteza fluxului (fluxul instantaneu) are o valoare maximă 300—500 ml/sec., în ventilaţia de repaus, şi poate urca pînă la 7 000 ml/sec., în cursul unui efort de intensitate maximă.

5. Distribuţia intrapulmonară a aerului

Volumul curent inspirat este distribuit marelui număr de spaţii aeriene din care este constituit plămînul. Într-un plămîn ideal, format din spaţii aeriene dispuse în paralel, fiecare spaţiu (alveolă) ar trebui să primească o cotă din aerul inspirat, corespunzătoare raportului dintre capacitatea lui şi capacitatea reziduală funcţională a întregului organ. Astfel, o alveolă al cărei volum este de o unitate CRF ar trebui să primească o unitate de volum curent etc. ; altfel spus, raportul dintre volumul alveolei şi ventilaţia ei $(V/\dot{V})$ ar trebui să fie acelaşi în toate unităţile funcţionale. În aceste condiţii, distribuţia intrapulmonară a aerului ventilat ar fi uniformă în tot organul. Cercetări mai vechi au arătat, însă, că ventilaţia lobilor superiori este proporţional mai mică decît a lobilor inferiori.

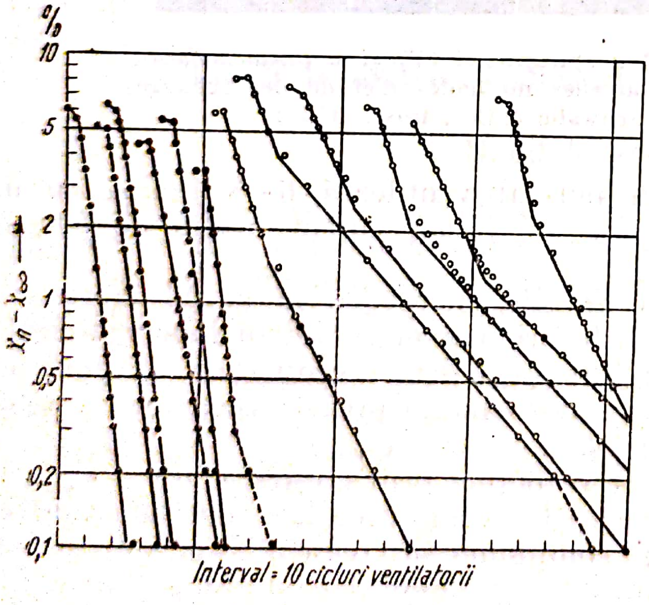


Fig. 17. — Curba de amestec a heliului la indivizi normali (cerculeţe negre) şi la emfizematoşi (cerculeţe albe). **La normal, curba de amestec este practic rectilinie. La emfizematoşi, compartimentul hipoventilat corespunde porţiunii de curbă cu înclinaţie mai mare (după** BRISCOE — ***Clin. Sci.*****, 1952, vol. 11, p. 45).**

Folosind metoda de determinare a ventilaţiei regionale cu oxigen radioactiv, West, Hugh-Jones şi colab. (1961) au arătat că raportul ventilaţie/unitatea de volum pulmonar este mai mare la bază decît la vîrf ; raportul dintre ventilaţia de la nivelul spaţiului al II-lea intercostal şi ventilaţia de la nivelul coastei a V-a era de 1 : 1,4. Diferenţele sînt explicate prin faptul că expansiunea relativă a cuştii toracice este mai mare la baze decît la vîrf şi prin efectul variaţiilor regionale ale presiunii parţiale a CO_2 alveolar asupra calibrului căilor aeriene mici (vezi şi „Mişcările ventilatorii“, „Complianţa dinamică“ şi „Reglarea ventilaţiei“). Neuniformitatea distribuţiei intrapulmonare a aerului

Scanned with OKEN Scanner

ventilat la individul sănătos nu determină însă abateri importante de la normal ale schimbului gazos.

Înregistrînd evoluția în timp a curbei de diluție a heliului în cursul determinării volumului rezidual, Briscoe și colab. au pus în evidență două compartimente pulmonare: unul bine și altul slab ventilat (vezi fig. 17). Cel de al doilea compartiment este mic la individul sănătos.

6. Ventilația alveolară

În paragrafele precedente, mecanismul ventilator a fost analizat prin prisma fenomenelor mecanice, fără a ține cont de compoziția amestecului de aer ventilat. Obiectivul final al ventilației pulmonare este însă menținerea concentrațiilor și, deci, a presiunilor parțiale ale gazelor respiratorii în aerul alveolar la valori aproape constante și normale. Rezultă de aci că, pentru a aprecia eficiența mecanismului ventilator, este necesar să se analizeze compoziția chimică a aerului alveolar.

Cu fiecare inspirație pătrunde în plămîni un amestec gazos cu o concentrație de 20,93 vol. % O_2, 0,03 vol. % CO_2 și 79,04 vol. % N_2.

Aerul atmosferic se amestecă cu aerul alveolar (14 vol. % O_2, 5,7 vol. % CO_2 și 80,3 vol. % N_2). Mărimea volumului de aer aflat în plămîni la începutul unei inspirații obișnuite (CRF, aproximativ 2 500 ml la adult), în care vine să se dilueze volumul curent inspirat (V_c, aproximativ 500 ml, în repaus), face ca variațiile pe care le înregistrează concentrațiile fracționale ale gazelor la sfîrșitul inspirației să fie mici. La aceasta contribuie și schimbul gazos care continuă și în cursul inspirației, reducînd concentrația O_2 și mărind-o pe a CO_2. Faptul că perfuzia este un proces continuu, pe cînd ventilația alveolelor se face intermitent, provoacă variații ciclice ale presiunilor parțiale ale gazelor; mărimea lor nu tulbură însă desfășurarea normală a respirației pulmonare, la individul sănătos. Variațiile concentrațiilor sînt amortizate și de faptul că, la începutul inspirației, în alveole pătrunde un amestec gazos cu aceeași concentrație ca a aerului alveolar. Acesta este aerul rămas în căile aeriene la sfîrșitul expirației precedente.

Din volumul curent inspirat numai 2/3 parvin în alveole, restul rămînînd în căile aeriene. Din punctul de vedere al schimbului gazos, această fracțiune a V_c nu participă la respirația pulmonară, așa că a fost denumită *spațiu mort* (V_{SM}), revenindu-i rolul de a umecta, încălzi și purifica aerul inspirat. Se distinge un spațiu mort anatomic (V_{SManat}), volumul de gaz rămas în căile aeriene, și un spațiu mort funcțional (V_{SMfunc}), care cuprinde, în plus, volumul de gaz care ventilează unele alveole în exces față de perfuzia lor. La individul sănătos, cele două mărimi sînt practic egale. Cele 2/3 din volumul curent care ajung în alveole perfuzate intră în echilibru cu sîngele capilar pulmonar, participînd la schimbul gazos.

Scăzînd din ventilația pe minut ventilația spațiului mort (produsul dintre V_{SM} și frecvența ventilației) se află *ventilația alveolară*, cantitatea de aer ventilat pe minut care intră în echilibru cu sîngele capilar, cedîndu-i O_2 și depurîndu-l de excesul de CO_2.

Raportul dintre ventilația alveolară și ventilația globală pe minut are, la individul sănătos, valoarea de 2/3 și definește *eficiența ventilatorie*, cota din aerul ventilat care participă la schimbul gazos.

7. Reglarea ventilaţiei

Mişcările ritmice, alternative, ale cuştii toracice constituie rezultatul impulsurilor eferente, plecate de la aşa-numitul „centru respirator" la muşchii ventilaţiei. Ele au drept efect menţinerea unei ventilaţii adaptate necesităţilor respiraţiei interne (celulare).

Cercetările din ultimii ani au modificat, întrucîtva, conceptul clasic al reglării ventilaţiei.

Actul ventilaţiei este, pe de o parte, un reflex fundamental, care se menţine chiar în stările de inconştienţă profundă, iar pe de alta, el este supus, aproape complet, controlului voluntar. Acest caracter ambiguu îngreunează cercetarea mecanismelor de reglare şi justifică o serie de imprecizinni care persistă, cu tot volumul considerabil de experimente întreprinse.

Impulsurile eferente care determină contracţia muşchilor ventilatori pornesc de la o aglomerare de neuroni la nivelul obexului, în formaţiunea reticulară laterală. Nu se poate afirma că celulele nervoase respiratorii formează nuclei bine delimitaţi la acest nivel: cercetări întreprinse cu ajutorul micropipetei extracelulare (electrod capabil să înregistreze potenţialul de acţiune al unui singur neuron) au arătat că celulele nervoase respiratorii constituie o minoritate, în raport cu totalitatea celulelor cu activitate spontană, chiar în zonele unde sînt mai numeroase (Delisle Burns, 1961). Ele se împart în neuroni inspiratori sau expiratori, în funcţie de faza ventilatorie în care descărcarea de impulsuri prezintă frecvenţa maximă. Axonii lor par să se încrucişeze la un nivel situat imediat sub nivelul obexului.

Celulele nervoase respiratorii prezintă o activitate spontană, dar numai cînd sînt înconjurate de alţi neuroni în activitate, care determină ceea ce se numeşte „tonusul cerebral" (Bremer, 1949). Dependenţa mecanismelor de reglare centrală a ventilaţiei de activitatea altor sisteme neuronale nu este surprinzătoare: este un fapt comun de observaţie că ventilaţia este modificată de vorbire şi de multe forme de impulsuri senzoriale.

Celulele inspiratorii şi cele expiratorii sînt conectate prin căi inhibitorii: cînd celulele de un tip se află în stare de activitate maximă, cele opuse sînt inhibate. Inspiraţia începe o dată cu activitatea cîtorva neuroni; activitatea dispersează apoi în reţeaua de neuroni inspiratori, punîndu-i în acţiune în număr din ce în ce mai mare. Concomitent, neuronii expiratori sînt inhibaţi. Ulterior, activitatea neuronilor inspiratori diminuă, pînă la dispariţie, iar inhibiţia celor expiratori dispare. Intrarea lor în acţiune se desfăşoară analog, astfel că trecerea excitaţiei de la sistemul inspirator la cel expirator a fost asemuită cu oscilaţiile unui metronom.

Activitatea neuronilor respiratori este controlată de factori chimici şi nervoşi.

Controlul chimic direct al ventilaţiei este efectuat de CO_2 şi H^+: creşterea presiunii parţiale a CO_2 în sîngele arterial care irigă neuronii respiratori provoacă o creştere a ventilaţiei, după cum scăderea ei (de exemplu, după o hiperventilaţie voluntară) determină apnee. Creşterea concentraţiei ionilor de H în sîngele arterial (scăderea pH-ului) provoacă hiperventilaţie.

Controlul chimic indirect se exercită prin intermediul chemoreceptorilor din corpusculul carotidian și din arcul aortic, sensibili la scăderi ale presiunii parțiale a O_2 (care provoacă o creștere a ventilației).

Cercetări recente au încercat să stabilească relații matematice cantitative între valoarea presiunilor parțiale a O_2 și a CO_2 și a pH-ului, pe de o parte, și valoarea minut-volumului ventilator, pe de alta (Lloyd, 1963). Expunerea lor depășește cadrul acestui volum. Este important de reținut faptul că, prin intermediul stimulilor chimici, se realizează un sistem de stabilizare a presiunilor parțiale ale gazelor din sîngele arterial, mecanism care adaptează, rapid, ventilația la metabolismul celular. Orice modificare metabolică va produce o schimbare a compoziției chimice care determină o variație corespunzătoare a ventilației.

Controlul nervos este efectuat prin intermediul impulsurilor aferente cu punct de plecare la nivelul plămînilor, în fusele neuromusculare ale mușchilor ventilației ; în general, excitarea oricărui nerv aferent poate provoca o modificare reflexă a ventilației. Acest lucru este valabil, mai ales pentru impulsurile plecate de la receptorii pentru durere, frig, căldură, pentru impulsurile proprioceptive cu punct de plecare în mușchii și articulațiile în activitate, pentru cele produse în venele mari și în atriul drept etc. Controlul nervos are mai curînd rolul de modulator al ventilației, rolul principal revenind controlului chimic.

Dintre factorii care intervin în controlul nervos, reflexele ventilatorii cu punct de plecare în plămîni au fost mai bine studiate. Reflexul Hering-Breuer de inflație are originea în receptorii de distensie pulmonari, localizați, probabil, mai curînd în căile aeriene, decît în alveole, în atriile care comandă sacii alveolari sau în pleură. Este posibil ca sediul lor să fie în trahee și bronhii, iar formațiunile terminale să fie fuse musculare netede, care pot semnala modificări ale stării mecanice a plămînilor : inflația plămînilor inhibă contracția diafragmului în momentul în care impulsurile plecate de la receptorii de distensie, pe calea vagului, au atins o intensitate anumită. Rolul fiziologic, la om, al acestui reflex pare a fi acela de a semnala modificările proprietăților mecanice ale plămînilor și de a modifica, într-un mod corespunzător, tipul ventilator (frecvența și amplitudinea mișcărilor) (Widdicombe, 1963).

Este posibil ca pe lîngă reflexul Hering-Breuer, în controlul nervos al ventilației la om, să intervină și alte reflexe cu punct de plecare în plămîni. Rolul lor în fiziologia respirației umane nu este încă elucidat. Controlul nervos exercitat de scoarța cerebrală devine evident în condițiile în care se produc modificări reflex-condiționate ale ventilației, ca, de exemplu, în procesul de antrenament la efort (Marsak, 1954).

Integrarea factorilor menționați mai sus în controlul ventilației poate fi concepută astfel (Campbell și Howell, 1963) :

Impulsul ventilator ia naștere în neuronii bulbari, mărimea lui depinde de P_{CO_2}, H^+ și de influențe nervoase, atît centrale, cît și reflexe ; el solicită mecanismelor subordonate realizarea unei anumite ventilații alveolare, necesară conservării homeostaziei gazelor respiratorii sanguine.

După ce a fost integrat cu informații asupra stării mecanice a plămînilor, primite, probabil, pe calea vagului, impulsul este transformat în

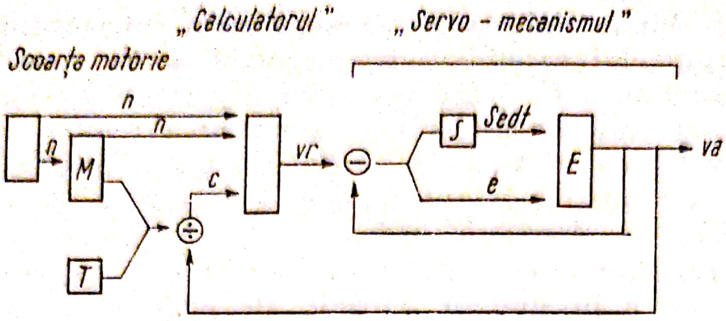


Fig. 18. *A — Schema reglării ventilației.*
„Calculatorul" primeşte diferite informaţii, reprezentate în partea stîngă a schemei, şi emite impulsul pentru ventilaţia comandată (volumul curent şi frecvenţa ventilaţiei cerute). Servomecanismul face integrarea erorilor şi corectează.
M — muşchi; *T* — alte ţesuturi; *E* — organul efector (nervi motori şi muşchii ventilaţiei); *n* — stimuli nervoşi; *c* — stimuli chimici; *vr* — ventilaţia solicitată; *va* — ventilaţia efectuată; *e* — eroarea (diferenţa dintre *vr* şi *va*) (după Dornhorst A. C. — *Brit. med. Bull.*, 1963, vol. 19, nr. 1, p. 5).

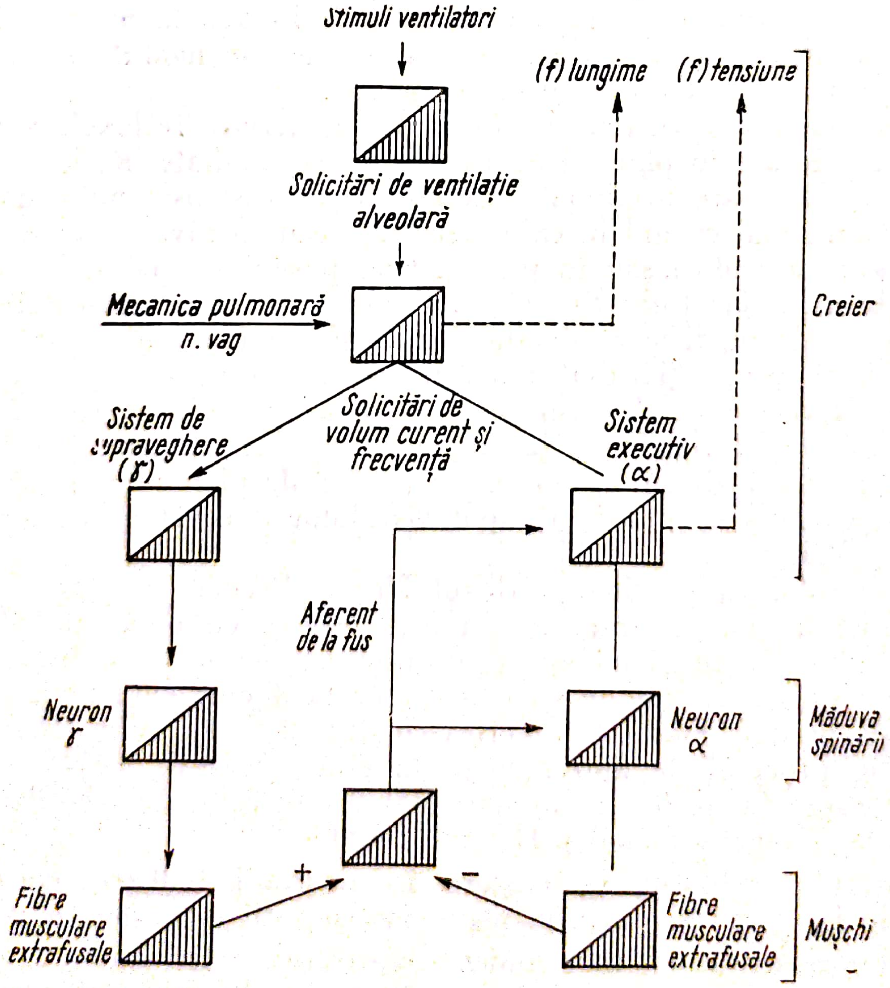


Fig. 18 *B — Schema detaliată a servomecanismului din fig.* 18 *A* (explicaţii în text) (după Campbell E. J. M. şi Howell J. B. L. — *Brit. med. Bull.*, 1963, vol. 19, nr. 1, p. 37).

Scanned with OKEN Scanner

activitate nervoasă ritmică. Aceasta reprezintă comanda pentru un volum curent şi o frecvenţă ventilatorie optimă (Mead, 1960). Comanda se face pe două căi (două sisteme musculare de control) : una dintre ele acţionează prin intermediul neuronului motor α şi controlează, direct, fibrele extrafusale ale muşchilor inspiratori : acesta este „sistemul executiv“ ; cealaltă cale controlează fibrele musculare intrafusale prin intermediul neuronilor motori mici şi al fibrelor motorii γ. Acesta este „sistemul de supraveghere“. La frecvenţa aleasă, atît fibrele musculare intrafusale, cît şi cele extrafusale vor fi stimulate ritmic. Dacă cele două tipuri de fibre se scurtează în aceeaşi măsură, receptorul anulospiral al fusului neuromuscular, care conectează cele două sisteme, nu-şi modifică ritmul de descărcare a impulsurilor. Dacă scurtarea fibrelor extrafusale este împiedicată, receptorul fusului este stimulat ; la rîndul lui, stimulează adiţional sistemul executiv, ceea ce determină o creştere a contracţiei fibrelor extrafusale.

În acest mod se asigură volume curente adecvate homeostaziei gazelor respiratorii în sîngele arterial, în ciuda variaţiilor rezistenţelor pe care le întîmpină muşchii inspiratori (vezi fig. 18 *A* şi *B*).

Reglarea locală (intrapulmonară) a ventilaţiei. Reflexele locale (de axon) par să joace un rol în reglarea ventilaţiei unor teritorii pulmonare, în sensul adaptării ventilaţiei alveolare la perfuzia capilară. Severinghaus şi colab. (1961) au arătat că scăderea presiunii parţiale a CO_2 în aerul alveolar în embolia pulmonară poate provoca o reducere prin bronhoconstricţie a ventilaţiei teritoriilor cu perfuzie alterată. Acest mecanism ar putea interveni şi la individul normal, pentru a restabili homeostazia schimbului gazos în zonele a căror perfuzie s-a micşorat, ca urmare, de exemplu, a modificării poziţiei corpului. Scăderea PA_{CO_2} în urma reducerii debitului capilar regional ar provoca bronhoconstricţia reflexă ; creşterea rezistenţei la flux ar determina reducerea ventilaţiei în teritoriul respectiv (redistribuţie în teritoriile cu rezistenţă la flux mai mică). Rezultatul ar fi restabilirea valorii normale a raportului ventilaţie/perfuzie.

II. *Perfuzia*

Sîngele venos provenit din întregul organism şi omogenizat în ce priveşte compoziţia gazelor respiratorii (sînge venos amestecat) este trimis de ventriculul drept în circulaţia pulmonară într-un curent (flux) neuniform. La individul sănătos, oscilaţiile fluxului în jurul valorii lui medii pe unitatea de timp nu afectează schimbul gazos. Debitul sanguin pulmonar (egal cu debitul sanguin sistemic) măsoară în medie 3,5 l/min./m^2 suprafaţă corporală şi poate creşte de 5—6 ori în condiţii de solicitare suplimentară.

Spre deosebire de circulaţia sistemică, presiunile în circulaţia pulmonară sînt mult mai mici ; presiunea în artera pulmonară este de numai 1/6 din cea aortică (20—25 mm Hg presiune sistolică şi 8—12 mm Hg presiune diastolică) ; în capilarele pulmonare presiunea măsoară 5—7 mm Hg. Rezistenţa vasculară în circulaţia pulmonară este de numai 100—180 dyne/cm/sec^{-5}, spre deosebire de circulaţia sistemică, unde atinge 1 100

dyne/cm/sec^{-5}. La individul sănătos, dublarea debitului cardiac la efort nu modifică, semnificativ, presiunile pulmonare. Comportamentul deosebit al presiunilor și rezistențelor în circulația pulmonară se explică prin distensibilitatea mai mare a vaselor (la calibru egal, arterele pulmonare sînt mai distensibile decît cele sistemice) și prin deschiderea capilarelor care stau închise în repaus.

Distribuția fluxului sanguin în plămîni a fost studiată recent de West și Dollery (1960) utilizînd CO_2^{15}. Ei au găsit la individul sănătos, examinat în poziție ortostatică, o perfuzie mai redusă la apex decît la baze ; de asemenea, perfuzia creștea în plămînul decliv, cînd subiecții erau așezați în decubit lateral. Faptele au fost interpretate în sensul că distribuția fluxului sanguin în plămînul normal nu se face uniform și că este supusă gravitației.

Pe de altă parte, s-a arătat că nici aerul inspirat nu este distribuit uniform tuturor unităților funcționale. Rezultă că, în unele teritorii alveolo-capilare, raportul dintre ventilația alveolară și perfuzia capilară se abate de la normal (0,8) ; el este ori supraunitar și reflectă, în aceste condiții, o ventilație excesivă față de perfuzia teritoriului corespunzător (ventilația spațiului mort funcțional), ori mai mic decît normal și, în această condiție, teritoriul în cauză este hipoventilat în raport cu perfuzia lui, deci volumul sanguin care perfuzează aceste alveole le părăsește incomplet arterializat (scurtcircuit funcțional). Variațiile regionale ale raportului ventilație alveolară/perfuzie capilară, observate la individul sănătos, ca urmare a distribuției neuniforme a ventilației și a fluxului sanguin în unele teritorii nu se reflectă decît în foarte mică măsură — disproporționat de mică, în raport cu amploarea inegalității distribuției — asupra homeostaziei gazelor respiratorii în sîngele sistemic. Contaminarea sîngelui arterializat cu sînge venos provenit din teritoriile perfuzate în exces față de ventilația lor provoacă apariția unui gradient alveoloarterial al presiunii parțiale a O_2 de numai 10 mm Hg (și la aceasta mai contribuie, cu cel puțin jumătate, și sîngele provenit din venele Thebesius și din venele bronșice care se varsă în venele pulmonare). Reducerea presiunii parțiale a O_2 în sîngele arterial față de alveolă corespunde unui șunt arteriovenos de aproximativ 4% din debitul pulmonar. Explicația influenței reduse pe care tulburările de distribuție o au asupra homeostaziei rezidă în intervenția posibilă a unui mecanism de reglare locală : reducerea perfuziei sanguine în teritoriile alveolare hipoventilate (în care există hipoxie alveolară) (reflex von Euler).

III. *Difuziunea*

Procesul principal al respirației pulmonare se desfășoară la nivelul alveolei, unde așa-numita membrană alveolocapilară separă aerul alveolar de sîngele din capilarele pulmonare. Între cele două medii cu compoziție gazoasă diferită ia naștere un transfer de molecule de gaz al cărui rezultat este echilibrarea, aproape completă, a presiunilor parțiale ale gazelor respiratorii din mediul alveolar cu cele din sîngele care părăsește capilarul pulmonar. Acest transfer este guvernat de legile fizice ale difuziunii.

La capătul arterial al unui capilar pulmonar vin în contact sînge venos amestecat, cu o presiune parţială de O_2 ($P\bar{v}_{O_2}$) de aproximativ 40 mm Hg şi o presiune parţială de CO_2 ($P\bar{v}_{CO_2}$) de 45 mm Hg şi aer alveolar, în care PA_{O_2} este cam de 100 mm Hg, iar PA_{CO_2} de aproximativ 40 mm Hg. Corespunzător diferenţei (gradientului) de presiune parţială, în sînge trece O_2, iar în alveole CO_2, pînă la echilibrarea sîngelui cu aerul alveolar. Desfăşurarea procesului în timp reiese din fig. 19.

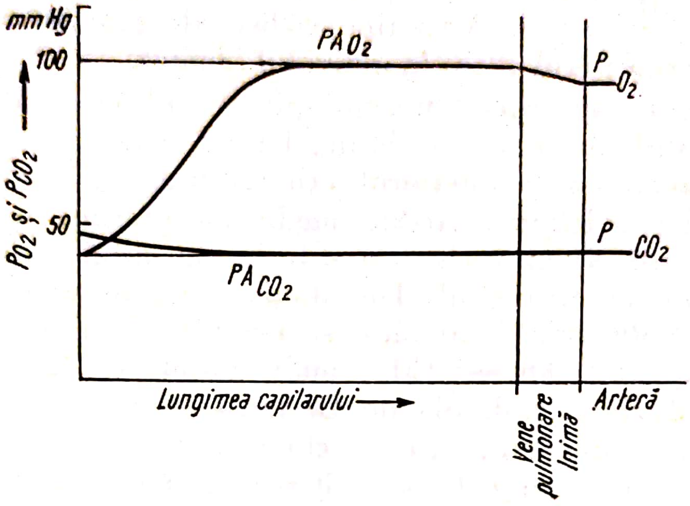


Fig. 19 — Reprezentare simplificată a modificărilor presiunilor parţiale ale O_2 şi CO_2 sanguine în cursul schimbului gazos în capilarul pulmonar. Scăderea presiunii O_2 în sîngele arterial se explică prin variaţiile raportului ventilaţie-perfuzie în diferitele teritorii şi prin contaminarea sîngelui arterializat cu sînge venos scurtcircuitat (vene bronşice, venele Thebesius) (după BARTELS H. şi colab. — Lungenfunktionsprüfungen, Ed. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1959, p. 15).

Pentru a aprecia cantitativ procesul difuziunii, Lilienthal şi colab. (1946) au propus să se măsoare *capacitatea de difuziune* ($D\theta_2$), prin care se înţelege cantitatea de gaz, exprimată în ml, care difuzează, într-un minut, pentru fiecare milimetru de mercur diferenţă de presiune parţială, din aerul alveolar în sîngele din capilarele pulmonare sau invers.

$DO_2 = \frac{\dot{V}_{O_2}}{PA_{O_2} - Pc_{O_2}}$ unde $\dot{V}_{O_2}$ = aportul de O_2/min., PA_{O_2} = presiunea parţială a O_2 în aerul alveolar; Pc_{O_2} = presiunea parţială în capilarul pulmonar.

La individul sănătos, în condiţii de ventilaţie spontană, în repaus şi la nivelul mării, Do_2 măsoară 15—20 ml O_2/mm Hg; la efort, poate atinge 75 ml O_2/mm Hg.

Mărimea schimbului gazos prin membrana alveolocapilară depinde de:

Scanned with OKEN Scanner

a) Gradientul de presiune parţială a gazului dintre cele două medii ; el este în funcţie de mărimea ventilaţiei alveolare şi a perfuziei cu sînge a capilarelor pulmonare. Pe lîngă variaţiile cantitative ale celor doi parametri, intervine şi faptul că ventilaţia este un proces ciclic, pe cînd perfuzia este continuă ; de aci rezultă că gradientul variază în cursul unui ciclu ventilator ; este mai mare la sfîrşitul inspiraţiei, cînd gazul alveolar este diluat de aerul inspirat (creşte PA_{O_2} şi scade PA_{CO_2}) şi devine mai mic la sfîrşitul expiraţiei, cînd aerul alveolar este mai sărăcit de O_2 şi încărcat cu mai mult CO_2. Variaţiile ciclice ale gradientului nu modifică însă perceptibil transferul gazos la individul sănătos.

b) Structura membranei alveolocapilare : molecula de O_2 trebuie să străbată endoteliul alveolar, membrana bazală, endoteliul capilar, plasma, membrana eritrocitului şi interiorul eritrocitului, pînă la atomul de fier din molecula hemoglobinei. Aceste medii au grosime şi conductibilitate diferită ; ca atare, opun rezistenţe diferite la difuziune ; rezistenţa cea mai mare o opune eritrocitul. Distribuţia presiunilor parţiale în aceste medii este şi ea diferită şi, în plus, se modifică în timpul trecerii eritrocitelor prin capilare (Thews). Mai mult, faptul că la capătul drumului parcurs prin difuziune molecula de O_2 intră în reacţie chimică cu hemoglobina complică procesul : reacţia chimică accelerează difuziunea, mai ales la începutul procesului. Complexitatea acestei membrane, a cărei grosime nu depăşeşte cîţiva microni, îngreunează interpretarea modificărilor patologice ale difuziunii.

c) Mărimea suprafeţei de schimb (70—100 m^2) este dată de suprafaţa alveolelor ventilate care se află în contact cu capilarele pulmonare irigate corespunzător ; ea depinde, deci, de valoarea raportului dintre ventilaţia alveolară şi perfuzia capilară.

d) Timpul de contact al sîngelui capilar cu aerul alveolar nu joacă vreun rol în condiţii normale ; valoarea lui la individul sănătos este de 0,7—0,8 secunde, dar poate coborî pînă la 0,35 secunde, fără a prilejui apariţia unei tulburări de difuziune.

e) Constantele de difuziune a gazului prin membrana alveolocapilară sînt aceleaşi atît în condiţii normale, cît şi patologice.

La adultul sănătos respirînd aer atmosferic, în condiţii bazale, la o presiune barometrică de 760 mm Hg, schimbul gazos asigură, pe minut, un aport de 250 ml O_2 şi o eliminare de 200 ml CO_2, cu un coeficient respirator de 0,8, menţinînd în limite normale saturaţia cu O_2 a sîngelui arterial (95—97,5%), precum şi presiunile parţiale ale O_2 (aproximativ 100 mm Hg) şi CO_2 (aproximativ 40 mm Hg). Valorile de mai sus ale transferului gazos constituie rezultatul unei ventilaţii globale de 6 l/min. căreia îi corespunde o ventilaţie alveolară de 4 l/min.) şi al unui debit sanguin pulmonar de 5 l/min., raportul ventilaţie alveolară/perfuzie capilară fiind de 0,8.

Transportul gazelor de către sînge

Transportul oxigenului

Oxigenul este transportat sub două forme: dizolvat în plasmă și legat, chimic, de hemoglobină ($Hb_4 + 4\ O_2 \rightleftarrows Hb_4\ (O_2)_4$. *

Din punct de vedere cantitativ, ultima formă este cea mai importantă; din cei 19,48 cm³ O_2 transportați de 100 ml sînge arterial normal saturat (96%), 19,2 cm³ se află legați de hemoglobină și numai 0,285 cm³ se află dizolvați, adică 1,4%. Cu toate acestea, oxigenul aflat în soluție joacă un important rol fiziologic, pentru că de presiunea lui parțială (Po_2) depinde procentul de saturație a hemoglobinei cu O_2. Relația dintre presiunea parțială a oxigenului și procentul de saturație a hemoglobinei se înscrie într-un sistem de coordonate sub forma unei curbe — curba de disociere (sau de fixare) a oxigenului — care are o formă în S (vezi fig. 20). Din graficul din fig. 20 se vede că scăderea Po_2 la jumătate din valoarea ei normală (aproximativ 100 mm Hg) reduce destul de puțin procentul de saturație cu O_2 a hemoglobinei. În schimb, la presiunile parțiale mici, eliberarea O_2 din compusul HbO_2 se face rapid și în cantități mari. Rezultă deci că forma curbei de disociere înlesnește o bună fixare a O_2 la nivelul plămînilor, chiar cînd Po_2 scade sub valorile normale, și o promptă eliberare de O_2 la nivelul țesuturilor, unde Po_2 variază între 1 și 60 mm Hg.

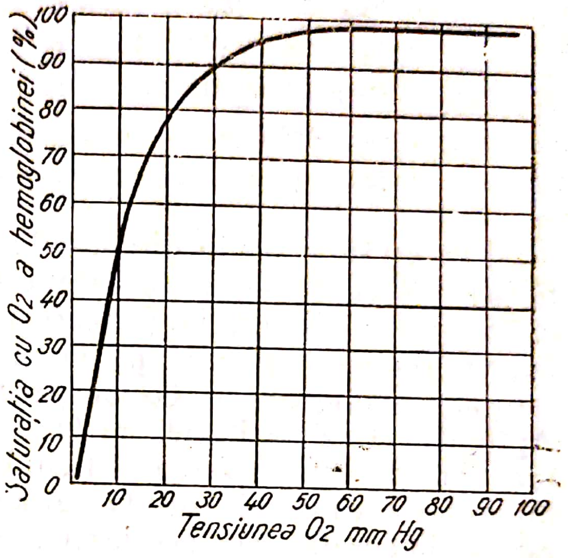


Fig. 20. — Curba de disociere a oxigenului. Curba a fost construită prin înglobarea valorilor obținute la mai mulți subiecți; se demonstrează gradul de variație a curbei la om.

Pe ordonată, saturația în procente; pe abscisă, presiunea parțială a O_2 (după BARCROFT, din [BEST C. H., TAYLOR N. B. — Bazele fiziologice ale practicii medicale, Ed. medicală, București).

Modificarea reacției sîngelui în sens acid (bioxid de carbon și acid lactic puși în libertate în cursul activității tisulare) și creșterea temperaturii măresc și mai mult eliberarea O_2 la tensiuni mici, deplasînd curba de disociere către dreapta.

Dat fiind sensul dublu al transportului efectuat de sînge (plămîni-țesuturi și invers), valorile Po_2, ale volumului de O_2 dizolvat, ale volumului de O_2 legat de hemoglobină și ale saturației acesteia cu O_2 (Sao_2) vor diferi în sîngele arterial și în cel venos amestecat (din artera pulmonară).

---

* 1 g hemoglobină se combină cu 1,34 cm³ O_2. Cele 15 g hemoglobină din 100 m sînge vor fixa, deci, 20 cm³ O_2, cînd saturația este completă.

Diferenţele de mai sus, obţinute în condiţii de repaus, dau măsura consumului de O_2 la nivelul ţesuturilor: 4,8 vol. O_2%, adică 4,8 cm^3 O_2 din cei aproape 20 cm^3 transportaţi de 100 ml sînge arterial. Rezervele

TABELUL II

	Sînge venos amestecat	Sînge arterial
Po_2 (mm Hg)	35	92
O_2 dizolvat (vol. %)	0,11	0,285
O_2 legat de Hb (vol. %)	14,6	19,2
O_2 total (vol. %)	14,71	19,48
Saturaţie cu O_2 (%)	73	96

mari care rămîn devin disponibile în condiţii de efort sau patologice. Cantitatea totală de O_2 transportată de sînge, în aceste condiţii, în unitatea de timp (pe minut), la ţesuturi va depinde de 3 factori: capacitatea de oxigen (volumul maxim de O_2 pe care-l pot fixa 100 ml sînge complet saturat), spolierea de O_2 la periferie şi viteza de circulaţie a sîngelui. Aprovizionarea periferiei cu O_2 este asigurată de conlucrarea acestor factori sau de compensarea deficitului unuia de către ceilalţi. De exemplu, micşorarea cantităţii de O_2 a sîngelui (anemie, carboxihemoglobinemie) este compensată prin accelerarea vitezei de circulaţie. Scăderea vitezei de circulaţie (insuficienţa cardiacă) este compensată prin mărirea spolierii (a cantităţii de O_2, eliberată la periferie de 100 ml sînge). În efort, toţi cei 3 factori acţionează sinergic: cantitatea de O_2 sporeşte prin punerea în circulaţie a unui mai mare număr de eritrocite, viteza de circulaţie a sîngelui se accelerează şi spolierea se accentuează. Ca urmare, sîngele poate pune la dispoziţia ţesuturilor pînă la 4 000 cm^3 O_2/min., în eforturile maxime.

Transportul bioxidului de carbon

O mică parte din CO_2 transportat de sînge se găseşte dizolvat în plasmă: *5,3—5,7%*. Cea mai mare parte se află în combinaţii chimice. Ca şi la oxigen, însă, fracţiunea dizolvată este aceea care determină — prin presiunea parţială (Pco_2) pe care o exercită — schimbul de CO_2 dintre aerul alveolar şi sîngele din capilarele pulmonare, precum şi dintre sîngele arterial şi ţesuturi.

La nivelul acestora din urmă, sîngele arterial (Pco_2 = 40 mm Hg) este supus unei presiuni parţiale de CO_2 superioară (Pco_2 tisulară = 45—60 mm Hg). CO_2 pătrunde în plasmă, presiunea lui creşte aici şi gazul pătrunde în eritrocit, unde, sub acţiunea acceleratoare a anhidrazei carbonice, se combină cu apa, dînd acid carbonic. Paralel cu acest fenomen, oxihemoglobina disociază, pe de o parte, pentru că Po_2 tisulară este mai mică decît Po_2 arterială, iar pe de alta, pentru că acumularea de CO_2 în

Scanned with OKEN Scanner

sînge mărește aciditatea mediului, deplasînd curba de disociere a O_2 către dreapta, și favorizează astfel desfacerea oxihemoglobinei în O_2 și hemoglobină redusă. Aceasta, fiind un acid mai slab decît oxihemoglobina, cedează acidului carbonic baza sa: $KHb + H_2CO_3 \rightleftarrows HHb + KHCO_3$, cu rezultat formarea de bicarbonat. Ionii bicarbonici în exces trec din eritrocit în plasmă, unde se combină cu sodiul luat de la NaCl, în timp ce clorul pătrunde în locul lor în eritrocit, pentru a menține echilibrul de membrană Donnan (fenomenul migrării clorului — Hamburger). Sîngele transportă, sub formă de bicarbonat, cea mai mare parte din CO_2 luat de la țesuturi. A treia modalitate de transport este combinația directă a CO_2 cu hemoglobina (CO_2 se fixează la una dintre grupările aminice), compusul rezultat fiind carbhemoglobina. Reacția dintre CO_2 și hemoglobină depinde, în mică măsură, de presiunea parțială a CO_2; ea este determinată de gradul de oxigenare a pigmentului: hemoglobina redusă fixează mai mult CO_2 decît cea oxidată, fenomen care contribuie la încărcarea sîngelui cu CO_2 produs de țesuturi. La nivelul plămînilor, fenomenele decurg în sens invers. P_{CO_2} este mai mare în sînge (46 mm Hg) decît în aerul alveolar (40 mm Hg) și, prin urmare, CO_2 se va desprinde din combinațiile sale trecînd în aer.

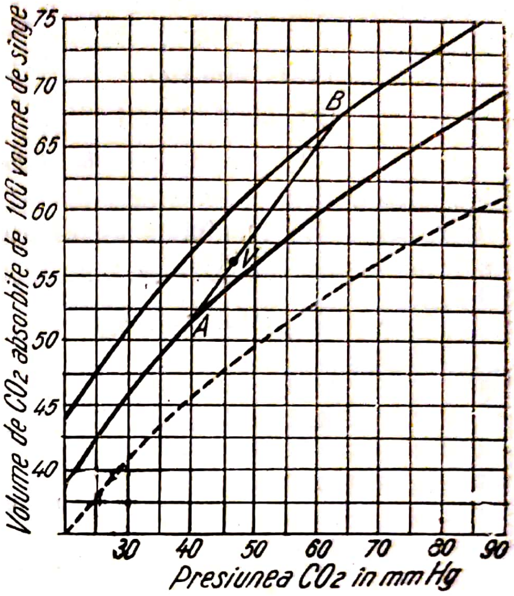


Fig. 21. — Curbele de disociere a CO_2 în sîngele complet redus (linia plină de sus) și în sîngele complet oxigenat (linia plină de jos). Linia *AVB* este așa-numita curbă fiziologică de disociere a CO_2 (după Best C. H., Taylor N. B. — Bazele fiziologice ale practicii medicale, Ed. medicală, București).

Eliberarea (respectiv fixarea) CO_2 se înscrie pe o curbă de disociere (respectiv de fixare a bioxidului de carbon) construită într-un sistem de coordonate, în care pe abscisă este trecută presiunea parțială a CO_2, iar pe ordonată conținutul de CO_2 (exprimat în volume %). Din fig. 21 reiese că volumul de CO_2 transportat de sînge depinde atît de P_{CO_2}, cît și de gradul de oxigenare a hemoglobinei: sîngele venos conține mai mult CO_2 pentru o presiune parțială dată, decît cel arterial. Explicația este următoarea: în transportul CO_2, hemoglobina joacă rolul principal, pentru că ea furnizează cea mai mare cantitate de bază necesară formării bicarbonatului; hemoglobina redusă — acid mai slab — pune mai multă bază la dispoziția CO_2 decît hemoglobina oxidată. Curba „fiziologică" de disociere a CO_2 (care se raportează la variațiile Sa_{O_2} a sîngelui circulant) este abruptă, ceea ce denotă că la modificări relativ mici de P_{CO_2} se eliberează (sau se fixează) volume mari de CO_2, în funcție de gradul de saturare a hemoglobinei.

În tabelele de mai jos reproducem, după Rossier, cantitățile de CO_2 transportate sub cele 3 forme de sîngele venos și de cel arterial, la nor-

Scanned with OKEN Scanner

mal, în repaus, şi măsura în care participă fiecare formă la schimbul de CO_2 între ţesuturi şi plămîni.

TABELUL III

	Sînge venos amestecat	Sînge arterial	Diferenţă veno-arterială
PCO_2 (mm Hg)	46	40	6
CO_2 dizolvat (vol. %)	3,1	2,7	0,4
CO_2 sub formă de bicarbonat (vol. %)	48,9	46,3	2,6
CO_2 sub formă de carbhemoglobină (vol. %)	3	2	1
CO_2 total (vol. %).	55	51	4

TABELUL IV

Forma de transport al CO_2	Participarea la schimbul gazos (vol. %)	Participarea la schimbul gazos (%)
CO_2 dizolvat	0,4	10
CO_2 legat carbaminic	1,0	25
CO_2 legat ca bicarbonat cu baza furnizată de săruri	0,8	20
CO_2 legat ca bicarbonat cu baza furnizată de Hb şi proteine	1,8	45
Total	4,0	100

Respiraţia internă (celulară)

Energia necesară vieţii este eliberată din substanţele organice alimentare şi convertită în travaliu (muscular, de sinteză de noi substanţe etc.) printr-un proces de oxidare, deci prin reacţii de degradare oxidativă care intervin între moleculele substratului organic şi oxigen. În general, se vorbeşte de respiraţie celulară, cînd oxigenul care intră în reacţie cu substratul organic provine din atomsferă ; cînd provine din compuşi, este vorba de fermentaţie.

Eliberarea energiei din moleculele organice complexe (glucide, lipide şi protide) începe, practic, după degradarea acestor molecule mai simple prin hidroliză. Sub acţiunea catalitică a hidrolazelor, polizaharidele sînt desfăcute în monozaharide, lipidele în acizi graşi şi glicerol, iar protidele în aminoacizi. Degradarea moleculelor mici, cuprinse sub termenul generic de metaboliţi, continuă sub acţiunea catalitică a enzimelor de oxidoreducere şi constituie principala sursă de energie.

Metaboliţii sînt degradaţi, treptat, în compuşi cu moleculă din ce în ce mai mică prin reacţii alternative, de dehidrogenare şi de hidratare, care duc, în cele din urmă, la apariţia CO_2.

$$-CH_2-CH_2 \xrightarrow{-2H} -CH=CH \xrightarrow{+H_2O} -CH_2-CHOH \xrightarrow{-2H} -CH=$$

$$=CHOH \xrightarrow{+H_2O} -CHOH-CHOH \xrightarrow{-2H} -CHOH-C=O \xrightarrow{+H_2O} -$$

$$-COOH-COOH \xrightarrow{-2H} {}_2CO_2$$

Aceste reacţii nu procură însă energie, dimpotrivă o consumă : sînt reacţii endergonice. Sursa de energie o constituie combinarea hidrogenului eliberat din substrat cu oxigenul molecular, deci reacţia al cărei produs este H_2O. Această reacţie este exergonică. (Prin formarea unei 'molecule de apă se eliberează 53,6 calorii mari.)

Energia nu este eliberată însă dintr-o dată, ci treptat, printr-un lung şir de reacţii catalizate de enzime. În modul acesta, energia este pusă la dispoziţia organismului în „doze" mici, ceea ce permite utilizarea ei imediat în fiecare etapă ; dacă s-ar elibera dintr-o dată o cantitate mare de energie, pe lîngă faptul că structurile celulare ar putea fi distruse, o bună parte din ea ar fi pierdută pentru organism, care nu are posibilitatea nici să convertească energia calorică în alte forme de energie, nici să o înmagazineze.

Rolul catalizatorilor enzimatici în aceste reacţii este acela de a realiza degradarea metaboliţilor în mod rapid şi în condiţii de temperatură şi pH compatibile cu viaţa ; în absenţa lor, sînt necesare condiţii de temperatură, pH, presiune şi o durată incompatibilă cu procesele biologice. Enzimele acţionează atît asupra hidrogenului din substrat, cît şi asupra oxigenului molecular, pe care îi activează ; cu alte cuvinte, labilizează moleculele care intră în reacţie. Într-o formă simplificată, această teorie a dublei activări (Keilin-Szent Gyöngyi) poate fi schematizată astfel :

$$O_2 \xrightarrow[\text{sistemul citocromic}]{\text{activat de}} \underset{\text{oxigen activat}}{2O^{--}} \longrightarrow {}_2H_2O \longleftarrow \underset{\text{hidrogen activat}}{4\ H^+} \xleftarrow[\text{de dehidrogenaze}]{\text{activat}} \underset{\text{substrat}}{AH_2}$$

Succesiunea în timp a reacţiilor de degradare oxidativă a substratului face posibilă eliberarea energiei în cantităţi mici, dar continuu, după cum pretinde metabolismul celular. Cuplarea reacţiilor exergonice cu reacţii endergonice, ca, de exemplu, reacţia de formare a compuşilor puternic energetici, permite depozitarea, temporară, a energiei în compuşi care o eliberează la nevoie. (Potrivit unor cercetări mai noi, energia nu poate fi folosită de organism direct, ci numai după o prealabilă depozitare în compuşi macroergici.)

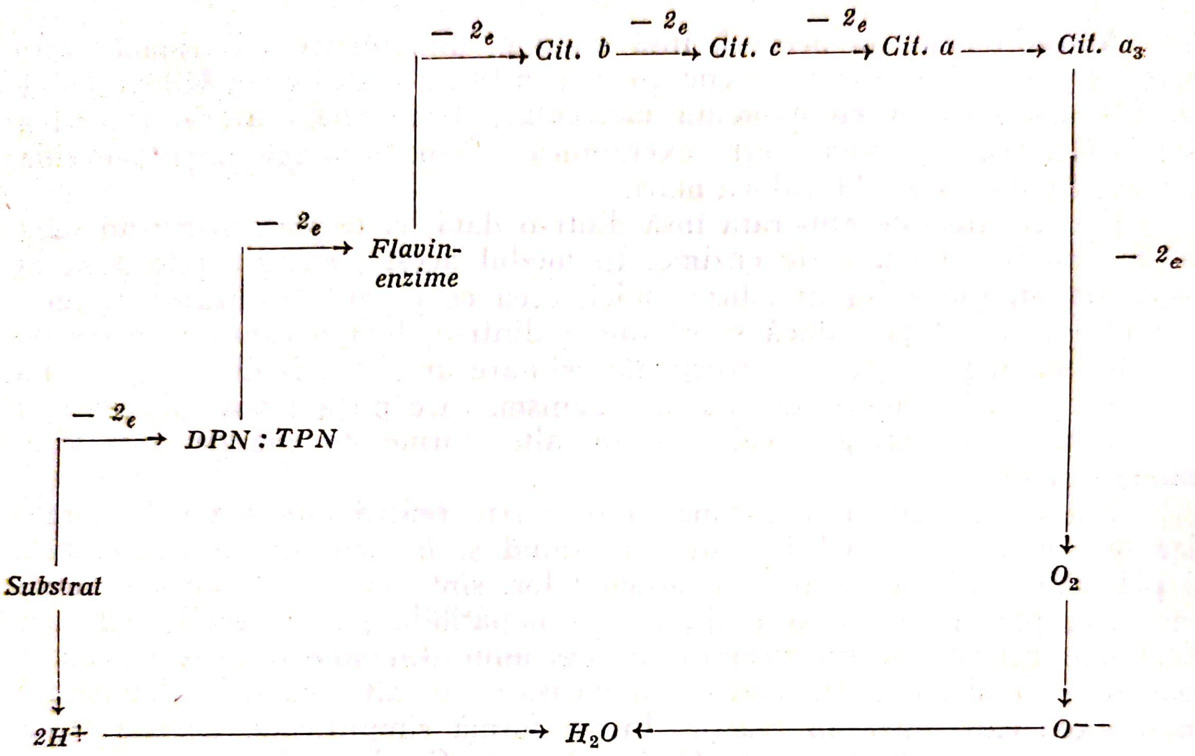
Eşalonarea reacţiilor de degradare oxidativă se face potrivit valorii potenţialului lor de oxidoreducere (potenţial redox). Enzimele respiratorii transferă din etapă în etapă H din substraturi la oxigenul molecular sub

Scanned with OKEN Scanner

forma transferului de electroni ; corpul care cedează electronul se oxidează, cel care îl primeşte se reduce.

Substratul este oxidat de dehidrogenaze care transferă H flavinenzimelor ; acestea transferă electronul hidrogenului sistemului citocromic ; citocromoxidaza, ultimul element al sistemului, transmite electronul oxigenului molecular, activîndu-l. O_2 activ se uneşte cu protonul de H^+, rămas în soluţie, dînd H_2O.

Transferul de electroni în catena respiratorie poate fi schematizat astfel :



Energia eliberată la formarea H_2O este depozitată în legăturile macroergice, în special cele din acidul adenozintrifosforic (ATP), de unde poate fi folosită, direct, de procesele biologice ; eliberarea ei se face prin hidroliza ATP.

Adaptarea aportului de O_2 la nevoile respiraţiei celulare se face prin mecanismul general al reglării ventilaţiei şi perfuziei pulmonare (creşterea ventilaţiei pe minut şi a debitului cardiac, rezultînd în creşterea aportului de O_2 pe minut), prin mecanisme locale de distribuţie preferenţială a perfuziei tisulare la nivelul celulelor în activitate (deschidere de capilare care, micşorînd drumul parcurs de molecula de gaz în cursul difuziunii din sînge în citoplasmă, măreşte aportul, scăzînd rezistenţa la difuziune) şi prin mecanisme sanguine (deplasarea curbei de disociere a oxigenului către dreapta, ca urmare a acidifierii mediului de către cataboliţii eliminaţi ; în modul acesta, la acelaşi gradient de presiune parţială a O_2, se eliberează o cantitate mai mare de gaz).

Scanned with OKEN Scanner

Variaţiile fiziologice ale unor parametri funcţionali pulmonari în condiţii de solicitare suplimentară (*efort*)

Activitatea zilnică supune funcţia respiratorie a plămînului, o dată cu întreaga economie, la solicitări suplimentare, de intensitate variabilă şi de durată diferită.

Mijloacele moderne de investigaţie funcţională permit studiul adaptării funcţiei pulmonare la eforturi fizice prelungite şi de intensitate variabilă. Datele pe care le furnizează acest mod de explorare intră în categoria informaţiilor maximale, deosebit de utile în fiziologia muncii, la reîncadrarea în activitate, mai ales a pneumopaţilor cronici, ori la aprecierea rezervelor funcţionale ale candidaţilor la intervenţii chirurgicale toracice.

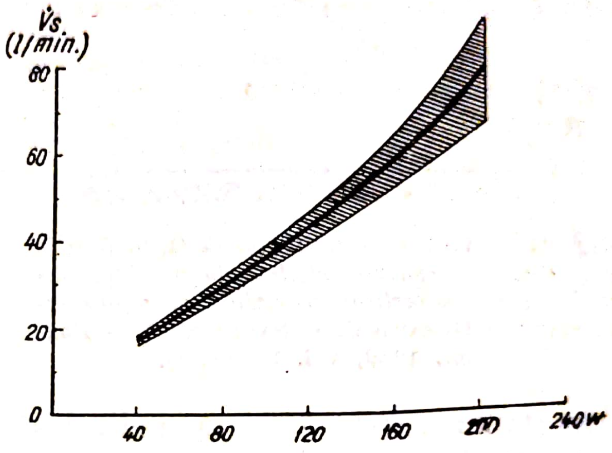


Fig. 22. — Variaţia debitului ventilator în funcţie de intensitatea efortului muscular efectuat. Linia îngroşată reprezintă valorile medii ; zona haşurată, deviaţia standard (după GALETTI P. — *Poumon*, 1959, vol. 15, nr. 9).

Cercetînd variaţiile diferiţilor parametri funcţionali pulmonari la efort prelungit de intensitate medie, se constată că :

— *ventilaţia* creşte rapid imediat după începutul efortului şi atinge un regim stabil (*steady state*) în al zecelea minut de efort ; perioada iniţială de adaptare a debitului ventilator la necesităţile energetice crescute — perioada de adaptare — este în general scurtă, durata ei crescînd însă cu intensitatea efortului ; la încetarea efortului, individul continuă să hiperventileze cîteva minute — perioada de recuperare ; mărimea ventilaţiei pe minut în perioada de regim stabil depinde de intensitatea efortului (vezi fig. 22) ;

— *consumul de O_2 pe minut* ($\dot{V}O_2$) evoluează după o curbă comparabilă, cu deosebirea că perioada de adaptare este mai scurtă : regimul stabil este atins în al 4-lea minut ; mărimea $\dot{V}O_2$ depinde şi ea tot de intensitatea efortului (vezi fig. 23) ;

— *eliminarea CO_2 pe minut* ($\dot{V}CO_2$) se comportă ca $\dot{V}O_2$;

— *coeficientul respirator* ($\dot{V}CO/\dot{V}O_2$) este ceva mai mic în perioada de adaptare (consumul de O_2 se adaptează mai rapid la efort) şi se apropie de unitate în perioada de regim stabil ;

— *ventilaţia alveolară* creşte, atît ca valoare absolută, cît şi în procente din ventilaţia globală (poate atinge 85% din ventilaţia globală/min.) ;

— *complianţa pulmonară* scade uşor ;

— *rezistenţa pulmonară dinamică* se măreşte potenţat cu debitul ventilator, crescînd travaliul ventilator pulmonar şi costul ventilaţiei ; acesta din urmă atinge un punct critic, la aproximativ 130 l ventilaţi/

min. ; o creştere ulterioară a ventilaţiei nu mai este posibilă, din cauza costului excesiv al ei ;

— *debitul cardiac* creşte liniar cu intensitatea efortului şi cu $\dot{V}o_2$ cu cîte 600—900 ml pentru fiecare 100 ml O_2 consumaţi în plus faţă de valoarea bazală ;

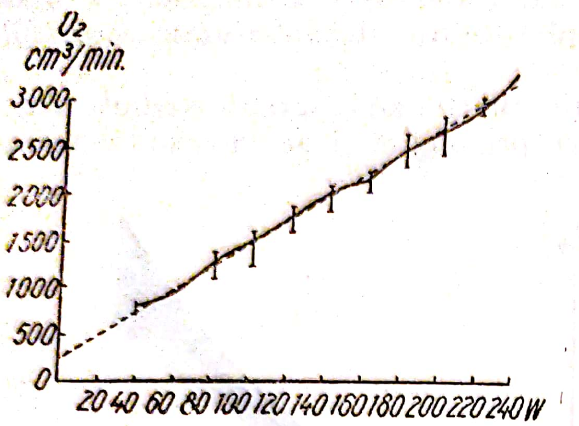


Fig. 23. — *Variaţia consumului de O_2 în funcţie de intensitatea efortului efectuat, la individul normal. Segmentele verticale reprezintă deviaţia standard* (după DURAND C. şi SAUNIER CH. — *Poumon*, 1959, vol. 15, nr. 9).

— *presiunea arterială pulmonară* (PaP) se modifică foarte puţin (PaP medie nu depăşeşte niciodată 20 mm la efort mediu) ;

— *capacitatea de difuziune a O_2* (Do_2) creşte cu intensitatea efortului, atingînd maximul (75 ml O_2/mm Hg) cînd $\dot{V}o_2$ ajunge la de trei ori valoarea bazală ;

— *saturaţia cu O_2 a sîngelui arterial sistemic* nu se modifică ; presiunea parţială a O_2 arterial poate să crească uşor.

În ce priveşte intensitatea maximă de efort pe care o poate suporta timp îndelungat un individ sănătos, ea depinde de numeroşi factori : vîrstă, sex, antrenament, volumele pulmonare, morfologia subiectului. În general, un individ sănătos, chiar neantrenat la efort, poate suporta un efort de 120 w/sec., timp îndelungat. Valori inferioare ar trăda un deficit respirator.

Variaţiile parametrilor funcţionali pulmonari cu vîrsta

Procesul fiziologic de îmbătrînire modifică parametrii funcţionali pulmonari, independent de procesele patologice. Remanierea structurii toracopulmonare modifică volumele pulmonare : capacitatea vitală scade progresiv, începînd dintr-al 25-lea an de viaţă, în timp ce volumul rezidual creşte continuu din aceeaşi perioadă. Raportul volum rezidual/capacitate pulmonară totală este sub 20% la adultul tînăr, dar atinge 35% la 60 de ani. Fixarea progresivă a toracelui în poziţie inspiratorie prin anchiloza senilă a articulaţiilor condrocostale este incriminată în creşterea VR. Debitele ventilatorii maxime scad cu vîrsta.

În ce priveşte perfuzia şi difuziunea, modificările interesează, de asemenea, tot valorile maximale posibile.

Din cele de mai sus, reiese că vîrsta nu modifică apreciabil funcţia respiratorie a plămînului în condiţii de repaus sau de efort uşor, dar reduce rezervele funcţionale disponibile şi, totodată, posibilităţile de adaptare la eforturi fizice mai intense ori la afecţiuni intercurente.

Reducerea rezervelor funcţionale depinde, însă, de valoarea lor iniţială, iar aceasta din urmă de datele structurale şi de antrenament.

BIBLIOGRAFIE

* * * — *Ciba Foundation Symposium on Pulmonary structure and function*, Ed. Churchill, Londra, 1962.

COMROE J. H. JR., FORSTER R. E., DUBOIS A. B., BRISCOE W. A., CARLSEN ELIZABETH — The Lung. The Yearbook Publishers, Chicago, 1955.

DUŢU ŞT. — Fiziologia plămînului, Medicina internă, sub redacţia acad. N. Gh. Lupu, vol. VII, Ed. medicală, Bucureşti, 1959.

HAYEK, H. von — Die manschliche Lunge, Ed. G. Thieme, Stuttgart, 1953.

HUGH-JONES P., CAMPBELL E. J. M. — Respiratory Physiology, *Brit. medical Bull.*, 1963, vol. 19, nr. 1.

MARŞAK M. E. — Reglarea respiraţiei la om (Regulaţia dihania u celoveka), Medghiz, Moscova, 1961.

MEAD J. — Principles of pulmonary mechanics, *Physiol. Rev.*, 1961, nr. 1, p. 1.

ROSSIER P. H., BÜHLMANN A., WIESINGER K. — Physiologie und Pathophysiologie der Atmung, Ed. Springer, Berlin-Göttingen — Heidelberg, 1958.

SORU EUGENIA — Biochimie medicală, Ed. medicală, Bucureşti, 1959.

*** — *Symposium on emphysema and the „chronic bronchitic'' syndrome*, Aspen, Colorado, 1958, *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1959, vol. 80, nr. 4/*II*.

TÖNDURY G., WEIBEL E. — Anatomie der Lungengefässe, *Ergebn. ges. Tuberk — u. Lung. — Forsch.*, 1958 vol. 13, p. 59.

VENRATH H. — Fiziopatologia respiraţiei, Fiziopatologie, sub redacţia lui E. Goetze (trad), Ed. medicală, Bucureşti, 1963.

SEMIOLOGIA APARATULUI RESPIRATOR

SEMNE FUNCŢIONALE

Semnele funcţionale (tusea, expectoraţia, vomica, hemoptizia, durerea toracică, cianoza, dispneea) reprezintă tulburări ale funcţiilor normale ale aparatului respirator, resimţite de bolnavi, dar care pot fi apreciate obiectiv şi de medic, printr-o observare atentă a bolnavului.

Tusea

Definiţie. Tusea reprezintă o respiraţie modificată, bruscă şi foarte rapidă, care tinde să arunce în afară conţinutul arborelui bronşic.

Rolul fiziologic principal al tusei este să asigure evacuarea secreţiilor bronşice şi a corpilor străini, deci un rol util de apărare, în marea majoritate a cazurilor. În unele împrejurări, tusea nu mai reprezintă un mecanism de apărare. Astfel, cu ocazia inhalării de vapori toxici, fiecare acces de tuse face să pătrundă mai multă substanţă toxică în căile aeriene. Reflexul de apărare este reprezentat, în aceste cazuri, de apnee cu blocarea respiraţiei şi bronhoconstricţie. De asemenea, în anumite cazuri patologice, tusea poate să aibă un rol dăunător, fie prin acţiune iritativă (tusea în pneumopatiile virale, tusea spasmodică), fie prin agravarea leziunilor locale (tusea în pneumotorax, în fracturi de coaste, în hemoptizii) sau alterarea importantă a stării generale cu deficit respirator.

Tusea patologică, avînd acelaşi mecanism ca şi tusea fiziologică, reprezintă fie o exacerbare a acesteia, fie numai o schiţă a ei.

Semiologie. Dat fiind că tusea nu este un semn specific, nu se poate face o clasificare a tusei pe baze fiziopatologice. De aceea vom clasifica tusea în raport cu caracterele ei — a) gradul de uscăciune sau umiditate ; b) intensitate ; c) tonalitate ; d) frecvenţă —, cu circumstanţele care o întovărăşesc sau o provoacă, cu durata şi apariţia ei în timp.

În raport cu caracterele ei :

a) Tusea uscată este caracterizată prin absenţa expectoraţiei şi prin timbrul său.

Tusea umedă, opusă primei, se însoţeşte de expectoraţie şi este caracteristică perioadei de stare a proceselor acute traheobronşice şi pulmonare sau inflamaţiilor cronice bronhopulmonare.

b) Tusea stinsă, surdă, voalată, traduce fie distrugerea coardelor vocale printr-un proces ulcerativ (tuberculos sau neoplazic), fie prezenţa de edem sau false membrane (crup difteric) care înăbuşă vibraţiile lor, fie o stare de epuizare accentuată a bolnavilor.

Tusea zgomotoasă, lătrătoare este caracteristică laringitei striduloase, adenopatiilor traheobronşice (la copii), afecţiunilor mediastinale (la adulţi), aşa-zisa „tuse de compresiune".

c) Tusea răguşită este caracteristică laringitei acute banale sau laringitei care însoţeşte o boală infecţioasă (gripă, rujeolă).

Tusea bitonală se întîlneşte în anevrismele crosei aortei şi este datorită iritării sau paraliziei nervului recurent stîng. Tumorile maligne ale tiroidei pot fi şi ele însoţite de tuse bitonală, produsă prin acelaşi mecanism.

d) Tusea cvintoasă este caracteristică tusei convulsive şi constă în accese de tuse repetate, întretăiate de o respiraţie lungă, cu zgomot caracteristic.

În raport cu circumstanţele care o întovărăşesc sau o provoacă, tusea poate fi :

— Tuse emetizantă, caracterizată prin aceea că accesele de tuse se termină prin evacuarea conţinutului gastric. Tusea emetizantă se întîlneşte, destul de frecvent, în perioada de stare a tusei convulsive, la copii. În puţinele cazuri cînd apare în perioada de invazie a bolii, ea capătă o deosebită importanţă pentru diagnostic, căci, în acest moment, tusea nu este caracteristică. Această tuse poate fi întîlnită şi în tuberculoza pulmonară, fără să aibă vreun raport cu puseurile evolutive ale bolii.

— Tusea poziţională, care apare la anumite atitudini ale bolnavului sau la schimbări de poziţie, este legată de existenţa unor cavităţi (caverne tuberculoase, abces pulmonar, chisturi aeriene infectate, dilataţii bronşice) care se golesc numai în poziţia corespunzătoare.

— Tusea de efort însoţeşte anumite afecţiuni ale aparatului respirator (scleroemfizem, bronşită cronică, astm bronşic, procese mediastinale) sau ale aparatului cardiovascular (stenoză mitrală, stenoză pulmonară, insuficienţă cardiacă).

În raport cu durata şi apariţia ei în timp, menţionăm :

— Tusea continuă, care poate fi întîlnită în laringita tuberculoasă. Mult mai rar poate fi observată în bronhopneumonia copiilor.

— Tusea matinală apare exclusiv dimineaţa, la scularea bolnavului, fiind condiţionată de prezenţa unei secreţii abundente, datorită existenţei unei cavităţi (bronşiectazie, abces pulmonar).

— Tusea vesperală este caracteristică tuberculozei pulmonare de debut. Este o tuse seacă, imperioasă şi scurtă, constînd în cîteva accese care apar la începutul serii, o dată cu creşterea temperaturii.

— Tusea nocturnă poate avea o origine cardiacă (manifestări de insuficienţă ventriculară stîngă) sau pulmonară (bronşită cronică, emfizem pulmonar obstructiv, echivalenţe de astm bronşic).

Scanned with OKEN Scanner

Expectoraţia

Eliminarea pe gură, cu ajutorul tusei, a substanţelor secretate sau excretate de căile respiratorii se numeşte expectoraţie. Produsul astfel eliminat se numeşte spută.

După ce s-a stabilit provenienţa bronhopulmonară a expectoraţiei, trebuie să se precizeze caracterele ei fizice : a) cantitatea ; b) consistenţa : poate fi fluidă şi transparentă (edem pulmonar acut, anumite cataruri bronşice), groasă şi opacă (tuberculoză pulmonară cavitară), vîscoasă şi foarte aderentă (pneumonie) ; c) culoarea : ea este albicioasă în perioada de debut a traheobronşitelor acute şi virează spre cenuşiu-verzui în perioada de cocţiune. În tuberculoza excavată este verde, în supuraţiile pulmonare verde-gălbuie ; în perioada de debut a pneumoniei întîlnim o spută ruginie, care virează spre culoarea zemii de prune, în perioada de hepatizaţie cenuşie. Culoarea sputei este roşie sau striată cu roşu în hemoptizie, neagră în antracoza pulmonară ; d) mirosul lipseşte în general. În unele supuraţii bronhopulmonare (bronşiectazie), expectoraţia are un miros fetid, cu mare valoare diagnostică. Cînd predomină procesul de gangrenă şi putrefacţie, fetiditatea are un miros particular, de hoit. Cînd predomină procesul de fermentaţie (drenaj insuficient al unei cavităţi deschise în bronhii), fetiditatea capătă un miros asemănător gazelor din canalele de scurgere ; e) gustul, apreciat numai de bolnavi, poate fi : discret sărat în traheobronşite acute şi congestii pulmonare, foarte sărat în chistul hidatic pulmonar, fad în tuberculoza pulmonară.

La o analiză mai atentă, diferitele varietăţi de spută pot fi reduse la patru tipuri principale : 1) sputa mucoasă ; 2) sputa seroasă ; 3) sputa purulentă şi 4) sputa sanguinolentă. Din amestecul, în proporţii variabile, al acestor tipuri de spută, pot rezulta spute mixte dintre cele mai variate.

Redăm aspectele generale ale celor patru tipuri principale de spută, cu varietăţile lor mixte cel mai des întîlnite :

1. **Sputa mucoasă.** Este de obicei incoloră, transparentă, presărată cu mici particule opace. Ea caracterizează perioada de debut a traheobronşitelor acute.

a) Sputa perlată, varietate a celei mucoase, are o culoare albicioasă, este semitransparentă şi conţine mici mase cilindrice, opalescente, aşa-numitele spirale Curschmann, eozinofile şi cristale octaedrice strălucitoare (cristale Charcot-Leyden). Această varietate de spută este caracteristică sfîrşitului crizei de astm bronşic umed.

b) Sputa mucopurulentă este opacă şi de culoare albă-gălbuie sau verzuie. Colectată într-un pahar, se dispune în trei straturi : unul inferior, purulent, altul mijlociu mai fluid şi transparent şi unul superior, spumos.

O varietate mai mult mucoasă şi mai puţin purulentă, intim amestecată, se întîlneşte în perioada de cocţiune a traheobronşitelor acute.

Varietatea mai mult purulentă şi mai puţin mucoasă, cu aspect numular, se întîlneşte în tuberculoza pulmonară şi bronşita cronică.

2. **Sputa purulentă.** Este alcătuită din puroi mai mult sau mai puţin consistent, de culoare galbenă sau verzuie, fără miros sau extrem de fetid. Se întîlneşte în supuraţii bronhopulmonare (bronşiectazie, abces pulmonar,

gangrenă pulmonară, tuberculoză pulmonară excavată şi infectată, piosceroză) sau supuraţii de vecinătate deschise în bronhii (pleurezie purulentă, abcese mediastinale, abcese subfrenice).

3. **Sputa seroasă.** Este abundentă, spumoasă (amintind aspectul albuşului de ou bătut), de culoare albă-roză. Ea caracterizează atît edemul pulmonar acut al cardiopatiilor, cît şi cel provocat prin inhalarea unor gaze iritante-sufocante (clor şi derivaţi). Poate apărea şi în cursul unei toracocenteze, cînd, prin evacuarea mai rapidă a unei cantităţi mari de lichid pleural, se realizează o decompresiune pulmonară bruscă.

4. **Sputa sanguinolentă.** Este caracterizată prin prezenţa de sînge în cantităţi variabile : a) sputa sanguinolentă pură se întîlneşte în hemoptiza tuberculozei pulmonare sau a carcinomului bronşic ; b) sputa mucosanguinolentă se întîlneşte în faza de hepatizaţie roşie a pneumoniei sau în infarctul pulmonar ; c) sputa mucopurulentă striată cu sînge se întîlneşte în bronşiectazie ; d) sputa piosanguinolentă caracterizează gangrena pulmonară ; e) sputa serosanguinolentă se întîlneşte în staza pulmonară cronică, consecutivă valvulopatiilor (stenoza mitrală).

O varietate cu totul particulară este reprezentată de sputa pseudomembranoasă, caracterizată prin eliminarea unor adevărate mulaje bronşice, alcătuite din straturi de fibrină dispuse concentric. O astfel de spută se poate întîlni în difterie, în bronşitele pseudomembranoase cu pneumococi, streptococi sau cu ciuperci (aspergiloză).

Vomica

Eliminarea prin expectoraţie a unei colecţii purulente, deseori închistată, deschisă brusc prin efracţie în arborele bronşic, se numeşte vomică. Prin extindere, numele de vomică a fost dat şi eliminării prin expectoraţie a unor colecţii nesupurate, deschise în bronhii (vomica apoasă a chistului hidatic nesupurat, vomica seroasă a pleureziei serofibrinoase interlobare). Expectoraţia purulentă, abundentă, care întovărăşeşte anumite afecţiuni bronhopulmonare, se numeşte pseudovomică.

Debutul neaşteptat este rar. În general, debutul este precedat de prodroame care permit să se prevadă apariţia vomicii. Unele prodroame sînt îndepărtate şi reprezentate prin simptomele afecţiunii cauzale. Alte prodroame preced cu puţin apariţia vomicii şi traduc fenomene locale inflamatoare care pun în comunicare focarul de supuraţie cu bronhiile, prin ulcerarea pereţilor bronşici.

În clinică, întîlnim două tipuri de vomică : a) vomica mare şi mijlocie ; b) vomica fragmentată.

Vomica mare şi mijlocie. Se manifestă fără o cauză ocazională aparentă sau după un efort, un acces de tuse, o emoţie vie. Cantitatea de puroi eliminată variază între 50 ml şi 1—2 l. Caracterele morfologice ale puroiului ajută diagnosticul.

Vomica fracţionată. Se caracterizează prin aceea că puroiul se evacuează prin expectoraţii succesive şi destul de îndepărtate.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial trebuie să elimine o serie de afecțiuni cu care vomica riscă să fie confundată, atunci cînd nu este suficient de caracteristică :

— Colecțiile purulente bucofaringiene (abces dentar, flegmon amigdalian, abces retrofaringian, abces al planșeului bucal) provoacă tusea prin pătrunderea de puroi în căile respiratorii și prin aceasta pot da impresia de vomică. Totuși, atît simptomele locale (dureri bucale, faringiene, disfagie), cît și examenul gurii și al faringelui precizează cauza.

— Anumite afecțiuni bronhopulmonare cu expectorație abundentă, fracționată sau nu, pot realiza o pseudovomică.

— Bronșiectazia este caracterizată printr-o expectorație mucopurulentă abundentă, mai ales dimineața (bolnavul își face toaleta bronhiilor), cînd poate lua aspectul de pseudovomică.

— Tuberculoza pulmonară cavitară se poate însoți de spute numulare abundente. Examenul bacteriologic al sputelor precizează diagnosticul.

— Gangrena pulmonară poate prezenta o expectorație abundentă, cu miros extrem de fetid.

— Actinomicoza și aspergiloza pulmonară pot produce un tablou asemănător tuberculozei cavitare, de care se deosebesc doar prin prezența în spută a ciupercilor *Actynomices bovis* și *Aspergillus fumigatus.*

Diagnosticul de vomică o dată precizat, trebuie căutată cauza ei și sediul : în torace (perete toracic, pleure, plămîni, mediastin) sau în abdomen (ficat, splină, rinichi).

În majoritatea cazurilor, diagnosticul etiologic este ușurat de faptul că afecțiunea cauzală a vomicii este cunoscută de multă vreme ; este mult mai greu, cînd afecțiunea cauzală este necunoscută sau prezintă o simptomatologie neclară.

Vomici de origine toracică. Vomicile avînd originea în supurații ale peretelui toracic sînt rare (abces rece, provenind dintr-un morb Pott sau dintr-o osteită tuberculoasă costală, osteită subacută netuberculoasă sau adenoflegmon axilar).

Vomicile pleurale sînt printre cele mai frecvente (după pleurezii purulente ale marii cavități sau pleurezii purulente închistate).

Pentru prognostic și tratament, este necesar să se cunoască germenul care a determinat supurația cu ajutorul examenului bacteriologic al lichidului de vomică.

Vomicile pulmonare. Apar din ce în ce mai frecvent și sînt datorite abceselor pulmonare metapneumonice, bronhopneumonice sau embolice.

În chistul hidatic al plămînului (deschis în bronhii după supurație), puroiul eliminat are un miros caracteristic de marmeladă de prune, conține cîrlige, fragmente de membrană și vezicule fiice.

Vomicile mediastinale. Cauzele cele mai frecvente ale vomicilor mediastinale sînt abcesele și chisturile supurate ale mediastinului.

Vomici de origine abdominală. Provin din supurații colectate sub diafragm și avînd drept punct de plecare un organ abdominal vecin : ficatul, rinichiul, splina, stomacul.

Chistul hidatic supurat al feței convexe a ficatului se însoțește, frecvent, de vomică.

Hemoptizia

Prin hemoptizie se înțelege eliminarea, prin căile aeriene, prin expectorație, de sînge provenit din aparatul respirator sau dintr-un organ vecin.

Sîngele eliminat provine, în majoritatea cazurilor, din vasele căilor respiratorii sau ale alveolelor ; rareori provine din vase importante, situate în afara aparatului respirator, care s-au deschis brusc în căile respiratorii.

Hemoptiziile mici sînt caracterizate prin eliminarea cîtorva spute striate cu sînge sau franc sanguinolente, vîscoase, aderente de vas, care ne fac să suspectăm tuberculoza (Besançon, Weil).

Hemoptiziile mijlocii variază între 100 și 200 ml.

Hemoptiziile mari sînt foarte rare și au un debut brusc, dramatic. Cantitatea de sînge eliminată este apreciabilă (de la 500 ml la 1 l).

Deseori hemoptizia se oprește, lăsînd după ea simptomele generale ale marilor hemoragii : paloare a tegumentelor și mucoaselor, extremități reci acoperite cu sudori reci, puls rapid, mic și neregulat, hipotensiune, oboseală accentuată, stare lipotimică. Alteori, hemoptizia antrenează moartea prin asfixie sau colaps.

Diagnosticul hemoptiziei este deseori dificil (mai ales cînd trebuie să ne mulțumim numai cu datele de anamneză), întrucît sîngele eliminat poate proveni nu numai din aparatul respirator, ci și din alte organe (faringe, gură, esofag, stomac). De aceea, hemoptiziile trebuie deosebite de :

— Stomatoragii. Sîngele este amestecat intim cu saliva, este puțin aerat și se elimină fără tuse. La examenul cavității bucale, constatăm existența unui dinte bolnav, a unei afte, a unor leziuni bucale ulcerate care sîngerează.

— Hemoragii faringiene. Diagnosticul este ușor cînd leziunile faringiene sînt net vizibile la examenul direct ; uneori, este necesar să explorăm cu oglinda laringiană baza limbii și epiglota, unde putem constata dilatații varicoase sîngerînde.

— Epistaxisuri posterioare. Sîngele poate fi eliminat pe gură după un epistaxis posterior care s-a scurs în faringe.

— Hematemeze. Sîngele eliminat este negru sau roșu, fluid sau în cheaguri, dar neaerat și amestecat cu resturi alimentare.

Diagnosticul etiologic al hemoptiziilor ridică o serie de probleme importante din punctul de vedere al tratamentului și prognosticului.

Deseori, în absența semnelor nete ale afecțiunii cauzale, diagnosticul etiologic este foarte delicat. Pentru clarificare, vom trece în revistă afecțiunile cauzale după localizarea lor.

A. Hemoptizii în cursul afecțiunilor aparatului respirator :

— *Tuberculoza pulmonară.* În prezența unei hemoptizii trebuie să ne gîndim, mai înainte de toate, la tuberculoza pulmonară.

a) *Tuberculoza pulmonară acută.* Hemoptizia poate să apară în cadrul unei granulii sau tifobaciloze. Hemoptizia care apare în cadrul unui sindrom pneumonic ne îndreaptă către diagnosticul de pneumonie cazeoasă.

b) *Tuberculoza pulmonară cronică.* α) *Tuberculoza confirmată.* Hemoptizia apare la un tuberculos cunoscut :

— Hemoptiziile sînt mai mult zgomotoase, decît grave.

— Hemoptizii foarte abundente, uneori fulgerătoare, apar în formele ulcerocazeoase și sînt determinate de ruptura unui anevrism Rassmussen.

β) *Tuberculoze latente :* — Destul de frecvent, hemoptizia este primul semn al tuberculozei pulmonare, semnele caracteristice apărînd după ea (hemoptizie de alarmă).

— Alteori, hemoptiziile pot surveni la intervale foarte mari (de ani), în absența oricăror semne generale, funcționale sau fizice de tuberculoză.

— *Cancerul pulmonar.* Hemoptiziile sînt frecvente. La examenul microscopic se pot observa, uneori, celule neoplazice.

— *Chistul hidatic.* În general, ele anunță ruptura apropiată a chistului.

— *Sifilisul pulmonar.* Deși foarte rar, poate simula tuberculoza pulmonară prin hemoptizii cu repetiție. Starea generală foarte bună, antecedentele, cît și reacția Bordet-Wassermann pot preciza diagnosticul.

— *Micozele pulmonare.* În special aspergiloza prezintă o formă pseudotuberculoasă, caracterizată prin hemoptizii repetate. Diagnosticul este precizat prin examenul sputelor (prezența de spori și micelii de *Aspergillus fumigatus).*

— *Dilatația bronhiilor.* Se complică frecvent cu hemoptizii importante (care pun în pericol viața bolnavului) strîns legate de prezența formațiunilor neovasculare la nivelul dilatațiilor.

— *Pneumonia.* Se poate însoți, uneori, de spută franc hemoragică.

— *Abcesul pulmonar.* Rareori hemoptizia precede sau însoțește vomica.

— *Gangrena pulmonară.* La debut, hemoptiziile sînt rare și reduse cantitativ, dar mai tîrziu pot deveni frecvente și uneori fulgerătoare.

— *Pneumoconiozele.* Formele avansate pot simula tuberculoza pulmonară.

— *Sclerozele pulmonare.* Mai ales cele de origine bacilară se pot însoți de hemoptizii. Examenul clinic, sprijinit de cel radiologic, lămurește diagnosticul.

— *Pleureziile interlobare.* Se pot evidenția adesea prin hemoptizii care preced vomica.

— *Afecțiunile laringelui și traheei* — cancer, tuberculoză, varice — se traduc, uneori, prin hemoptizii. Diagnosticul este ușurat de examenul laringoscopic.

B. Hemoptizii în cursul afecțiunilor cardiovasculare :

— *Stenoza mitrală.* Boală prin excelență hemoptoizantă, se poate însoți fie de spute hemoptoice (legate de o embolie pulmonară), fie de hemoptizii de abundență mijlocie.

— *Anevrismul aortic.* Datorită rupturii sale în bronhii sau trahee, se poate manifesta printr-o hemoptizie dramatică, aproape totdeauna fulgerătoare. Uneori, micile hemoptizii traduc existența unor fisuri care preced ruptura anevrismului.

— *Flebitele.* Pot da naștere la hemoptizii prin embolii pulmonare.

C. Hemoptizii în cursul afecțiunilor generale sau de sistem :

— Boli infectocontagioase hemoragipare : febra tifoidă, tifosul exantematic, variola.

— Intoxicații acute cu fosfor, arsenic.

— Sindroame hemoragipare : prin tulburări trombocitare, capilare sau de coagulare, în cadrul leucozelor și agranulocitozei.

D. Hemoptizii în cursul traumatismelor toracice :

— Contuziile toracice cu fracturi de coaste și rupturi ale pleurei și parenchimului pulmonar se însoțesc de hemoptizii.

— Pătrunderea de corpi străini sau gaze iritante în căile respiratorii poate, de asemenea, produce hemoptizii.

Durerea toracică

Durerea toracică reprezintă, în marea majoritate a cazurilor, o manifestare subiectivă a unei afecțiuni a aparatului respirator ; rareori, ea poate fi datorită și unei afecțiuni extrarespiratorii. De aceea, caracterele sale pot fi definite numai de către bolnav, de la care medicul le poate obține printr-o anamneză amănunțită și bine condusă.

Patogenie. Din punctul de vedere al localizării durerii, deosebim :

— Durerile toracice superficiale și somatice profunde ; recunosc drept cauză afecțiuni ale tegumentelor, mușchilor, nervilor intercostali, sternului, coastelor, coloanei și corpilor vertebrali ca :

— erizipel, abcese, flegmoane, celulite, lipoame dureroase, boli ale mamelei (carcinom) ;

— miozite (reumatismale), mialgii inflamatoare (gripale, reumatismale), parazitare (trichinoză), traumatice (întindere sau ruptură musculară) ;

— nevrite și mai ales nevralgii intercostale care însoțesc herpesul zoster, gripa, reumatismul ;

— dureri sternale (sincondroze ale apendicelui xifoid, eroziuni prin anevrism aortic, leucoze, procese septice) ;

— fisuri și fracturi, periostite și osteite (tuberculoase, luetice, banale), metastaze neoplazice, sindrom Tietze ;

— deformări ale coloanei vertebrale (cifoză, scolioză), spondilită anchilopoietică, tuberculoză vertebrală, neoplasm vertebral, hernie intraspongioasă.

— Durerile toracice profunde, viscerale ; recunosc drept cauze afecțiuni ale seroaselor, diafragmului și organelor cavității toracice, ca : a) pleurite și pleurezii ; b) participări secundare ale pleurei (în cadrul pneumoniei, tuberculozei pulmonare, tumorilor pulmonare, infarctului pulmonar, pneumotoraxului) ; c) pericardite acute ; d) afecțiuni ale diafragmului (spasm diafragmatic clonic sau tonic, diafragmită gripală, hernie diafragmatică) ; e) afecțiuni ale organelor mediastinale (esofagită, diverticul, ulcer, carcinom esofagian, tumori mediastinale — limfogranulom, limfosarcom —, emfizem mediastinal acut) ; f) afecțiuni ale inimii și aortei (angină pectorală, infarct miocardic, anevrism aortic, anevrism disecant, aortită luetică ș. a.).

— Dureri toracice (raportate) pot să apară şi în cadrul unor afecţiuni abdominale cu sediu subdiafragmatic, ca : abcese subfrenice, colecistopatii, afecţiuni ale splinei, afecţiuni ale colonului, afecţiuni gastrice.

Durerea toracică poate să îmbrace diferite aspecte, în funcţie de caracterele ei (mod de debut, intensitate, durată, sediu şi iradiere, raporturile cu actul respirator).

După modul de debut, deosebim durerea toracică acută şi subacută.

Intensitatea durerilor toracice este foarte variabilă, mergînd de la o simplă jenă pînă la dureri atroce, şocante, care se însoţesc de colaps circulator (durerea de infarct pulmonar sau cardiac, durerea de pneumotorax, durerea de fractură costală).

În ceea ce priveşte durata durerii toracice, aceasta este în funcţie de cauza determinantă : a) în procesele inflamatoare pleuropulmonare acute se atenuează şi dispare după 2—3 zile ; b) în infarctul pulmonar sau miocardic (nu prea întins), durerea dispare, de obicei, după cîteva ore ; c) în neoplasmul pulmonar sau vertebral, durerea poate fi discretă sau atroce, dar continuă şi rebelă la orice tratament.

După sediul durerii toracice şi iradieri, deosebim :

— Durerea toracică apicală, situată în primele 2—3 spaţii intercostale. Însoţeşte tuberculoza pulmonară cronică şi sediul ei coincide, adesea, cu sediul leziunii.

— Durerea toracică bazală exprimă o suferinţă a diafragmului sau a seroaselor care îl acoperă (proces direct sau secundar inflamaţiei organelor vecine).

— Durerea humerală poate traduce o suferinţă diafragmatică sau subdiafragmatică de partea respectivă.

— Durerea toracică „în eşarfă“, cu sediul în regiunea mijlocie a toracelui şi cu propagare de-a lungul coastelor a IV-a, a V-a şi a VI-a, se întîlneşte în pleurezia interlobară.

— Durerea retrosternală profundă poate să fie difuză, imprecis localizată sau, dimpotrivă, limitată şi influenţată de poziţia bolnavului, mişcările respiratorii şi de deglutiţie. Durerea retrosternală profundă poate traduce afectarea timusului, vaselor mari, pericardului, inimii, esofagului.

— Durerea toracică interscapulară traduce, de regulă, o mediastinită acută, consecutivă inflamaţiilor organelor mediastinale.

— Durerea toracică submamelonară se întîlneşte în pneumonii.

În funcţie de relaţiile dintre durerea toracică şi actul respirator, deosebim : a) dureri toracice exagerate de respiraţie şi tuse (însoţesc majoritatea afecţiunilor pleuropulmonare acute) ; b) dureri toracice care se accentuează la fiecare mişcare respiratorie (traduc, de obicei, fracturi costale) ; c) dureri toracice oprind mişcările respiratorii prin violenţa lor (infarct sau pneumotorax) ; d) dureri toracice neinfluenţate de mişcările respiratorii (durerile toracice raportate) ; e) durerile toracice influenţate de mişcările coloanei vertebrale ridică problema unei afecţiuni vertebrale (tuberculoză, neoplasm, discopatie).

Cianoza

Prin cianoză se înțelege o colorare albastră, generalizată sau localizată, a pielii și mucoaselor.

Lundsgaard și Van Slyke au arătat că cianoza este datorită creșterii procentului absolut de hemoglobină redusă în sîngele capilar și au fixat ca valoare limită (pragul cianozei) cifra de 5 g hemoglobină redusă la %, în sîngele capilarelor cutanate.

În mod normal, sîngele arterial conținînd 15 g hemoglobină la % poate fixa 20 ml oxigen (1 g hemoglobină fixează 1,34 ml oxigen). Sîngele arterial, provenit din plămîni, are un conținut în oxigen de numai 19 volume la %, adică o saturare de 95% sau o nesaturare de 1 volum la % (datorită faptului că 3,5% din debitul cardiac este scurtcircuitat în plămîni). Cu alte cuvinte, în sîngele arterial, din 15 g la % hemoglobină totală, 14,5 g se găsesc sub forma de oxihemoglobină și 0,5 g, sub forma de hemoglobină redusă.

La nivelul capilarelor, sîngele cedează țesuturilor circa 5 volume de oxigen la %. În consecință, sîngele venos arată un conținut de 14 volume oxigen la %, respectiv o saturare de 70% sau o nesaturare de 6 volume la %. Aceasta înseamnă că, din 15 g hemoglobină totală, în sîngele venos, 10,5 g se găsesc sub formă de oxihemoglobină și 4,5 g, sub formă de hemoglobină redusă.

Pierderea oxigenului, la nivelul capilarelor, fiind variabilă, nu poate fi evaluată decît prin media de nesaturare în oxigen a sîngelui arterial și venos: $C = \frac{A + V}{2}$ (în care: C = deficitul capilar de saturație; A = deficitul de oxigen arterial — normal 1 volum la %; V = deficitul de oxigen venos — normal 6 volume la %). Deci:

Deficitul capilar de saturație $\frac{A + V}{2} = \frac{1 + 6}{2} = 3{,}5$ volume la % sau $\frac{0{,}5 + 4{,}5}{2} = 2{,}5$ g hemoglobină redusă.

Cînd deficitul capilar de saturație depășește 6,7 volume la % (cifră corespunzînd unei cantități de 5 g hemoglobină redusă), apare cianoza. Pentru o mai bună înțelegere, vom lua cîteva exemple.

Dacă într-un caz sîngele care părăsește plămînii are un conținut de numai 15,5 volume oxigen la % (adică o desaturare de 4,5 volume la %), iar țesuturile își iau cantitatea obișnuită de oxigen (5 volume la %), desaturarea sîngelui venos este de 9,5 volume la %, iar cea a sîngelui capilar de 7 volume la % $\left(\frac{4{,}5 + 9{,}5}{2} = 7\right)$.

Dacă, în alt caz, desaturarea arterială este normală (de 0,5 volume la %), iar desaturarea venoasă crește la 13 volume la %, desaturarea medie a sîngelui capilar va fi de 6,7 volume la % $\left(\frac{0{,}5 + 13}{2} = 6{,}7\right)$. În ambele cazuri, poate apărea o cianoză ușoară.

În anemiile grave, unde nu există decît puţină hemoglobină, procentul de hemoglobină redusă nu poate atinge valoarea critică pentru apariţia cianozei, chiar la o desaturare completă a sîngelui venos.

În poliglobulii, unde cantitatea totală de hemoglobină este mai mare decît cifra normală, cianoza poate apărea chiar atunci cînd sîngele arterial este încă total saturat şi cînd staza periferică nu există încă sau este foarte redusă (Rossier).

Lundsgaard deosebeşte două tipuri principale de cianoză : arterială şi venoasă, după cum sîngele arterial ajunge desaturat în ţesuturi (deficitul primitiv este arterial) sau după cum există un consum tisular de oxigen crescut (deficitul primitiv este venos).

Lewis distinge o cianoză de origine centrală şi una de origine periferică. Prima se caracterizează printr-un aport crescut de hemoglobină redusă în marea circulaţie, avînd drept cauză şuntul dreapta-stînga şi insuficienţa pulmonară. Tegumentele, în această formă, au o temperatură normală sau ridicată (ţesuturile sînt străbătute repede de sînge). În forma periferică, consecutivă insuficienţei circulaţiei generale, încetinirea curentului sanguin prin capilarele subpapilare face ca sîngele să fie foarte mult desaturat la trecerea din partea arterială spre cea venoasă. Încetinirea curentului sanguin face ca temperatura superficială să fie scăzută. Dacă, pe baza aprecierii temperaturii pielii, nu putem deosebi forma de cianoză, Lewis recomandă să producem o hiperemie reactivă a mîinilor, prin încălzire şi stază : în mod normal şi în cazul cianozei periferice, zona hiperemică reactivă are culoarea deschisă a sîngelui arterial ; la cianoza centrală, are un colorit albastru-închis.

Selzer, bazat pe concepţiile actuale de fiziopatologie, propune o clasificare mai cuprinzătoare, în care deosebeşte :

a) Cianoza anoxemică, consecutivă unui şunt dreapta-stînga (venoarterial), caracterizată printr-o saturare scăzută de oxigen a sîngelui arterial, cu saturare normală a sîngelui care, trecînd prin circuitul pulmonar, ajunge la inima stîngă.

b) Cianoza anoxemică, condiţionată de factori pulmonari, caracterizată prin saturare scăzută de oxigen atît a sîngelui arterial, cît şi a sîngelui care vine din plămîni la inima stîngă. În apariţia acestei forme de cianoză par să intervină următorii factori :

— Concentrarea redusă a oxigenului într-un număr corespunzător de alveole perfuzate. Acest mecanism este valabil atît pentru procese infiltrative pulmonare întinse, dilatări şi obstrucţii bronşice (astm, emfizem, atelectazie), cît şi pentru scăderea presiunii parţiale a oxigenului din aerul exterior, aşa cum se observă la altitudine.

— Modificări patologice ale membranei alveolare, constînd în îngroşarea acesteia şi alungirea traiectului de difuziune (aşa cum se observă în fibrozele pulmonare şi plămînul de stază), care duc la tulburări de echilibrare între presiunea parţială a oxigenului din sîngele capilar pulmonar şi cea din aerul alveolar. Modificări corespunzătoare unei tulburări de difuziune apar şi atunci cînd timpul de contact între gazele alveolare şi sînge este redus (viteză crescută de scurgere, din cauza limitării suprafeţei capilare).

— Perfuzia zonelor pulmonare neventilate are aceeaşi importanţă ca un şunt venoarterial. După întinderea tulburării, sîngele nu poate fi nici eliberat de CO_2, nici suficient saturat cu oxigen. Cianoza în emfizemul pulmonar şi atelectazie se datoreşte, în parte, acestui mecanism.

— Ventilarea alveolelor defectuos perfuzate. Această tulburare se traduce printr-o eliminare redusă de CO_2 şi o subsaturare cu oxigen. Efectul principal asupra ventilaţiei este similar cu acel produs de o mărire a spaţiului mort.

— Legătura directă dintre arterele şi venele pulmonare. Printzmetal arată că la nivelul plămînilor există, în mod normal, legături arteriovenoase de calibre importante, prin care se poate produce un amestec direct de sînge venos cu sînge arterial. În patologie, hemangiomul pulmonar (boală congenitală şi uneori familială), realizînd scurtcircuitul arteră pulmonară-venă pulmonară, se însoţeşte de o cianoză generalizată, care se accentuează progresiv. Cianoza dispare dacă hemangiomul este eliminat operator.

c) Cianoza periferică (cianoza de stază), caracterizată prin saturarea normală de oxigen a sîngelui arterial, cu diferenţă de saturare apreciabilă arteriovenoasă.

d) Cianoza policitemică, caracterizată prin saturarea normală de oxigen a sîngelui arterial şi venos, dar cu aport ridicat de hemoglobină redusă.

Semnul cel mai important al cianozei este culoarea particulară a tegumentelor şi mucoaselor. Cum această coloraţie nu este datorită pielii, ci reţelei de capilare subpapilare, zonele foarte bogate în asemenea reţele, ca buzele, limba, aripile nasului, obrajii, pavilioanele urechilor, paturile ungheale ale degetelor, sînt prin excelenţă cianogene.

Această colorare particulară poate fi generalizată sau localizată, permanentă sau intermitentă şi se poate accentua sub influenţa eforturilor, expunerii la frig sau cu ocazia unor afecţiuni intercurente ale aparatului respirator.

Cianoza (mai ales forma generalizată) poate fi însoţită de :

Semne generale : senzaţie de frig, somnolenţă, cefalee, ameţeli, palpitaţii, tulburări digestive, dispnee.

Semne fizice :

— deformări hippocratice ale degetelor ;

— modificări ale ariei cardiace, sufluri, modificări ale pulsului, modificări ale tensiunii arteriale ;

— semne de scleroză pulmonară ;

— modificări ale fundului de ochi (papile de aspect normal, dar cu reflex albăstrui şi vase dilatate, care nu pot fi deosebite, din cauza culorii identice) ;

— modificări ale sîngelui (poliglobulie, uneori cu macroglobulie, creşterea cantităţii totale de hemoglobină, creşterea hematocritului, a viscozităţii şi accelerarea coagulării).

În privinţa diagnosticului diferenţial, trebuie să notăm că formele generalizate pot fi confundate cu :

a) Eritremia sau boala Vaquez, afecţiune a vîrstei adulte, caracterizată printr-o poliglobulie esenţială cu splenomegalie şi, uneori, prezenţa de hematii nucleate şi mielocite în sîngele periferic, dilataţie accentuată a

unor vene superficiale ale corpului şi a venelor retiniene ; nuanţa culorii este mai puţin albăstruie şi mai mult roşie-purpurie, bătînd uneori spre violet.

b) Argirismul cronic, survenind după ingestia de săruri de argint, se traduce printr-o colorare cenuşie-albăstruie a regiunilor expuse la lumină şi printr-o colorare în negru a buzelor.

Formele localizate trebuie deosebite de :

a) Procesele congestive locale, la nivelul cărora tegumentele sînt roşii şi calde (eriteme, limfangite).

b) Eritromelalgia Weir-Mitchell, caracterizată prin dureri cu caracter de arsură în extremităţile membrelor (mai ales în picioare), cu înroşire intensă, uneori cianotică, a tegumentelor, cu creşterea temperaturii locale şi accentuarea pulsaţiilor arteriale. Crizele pot fi calmate prin expunerea membrelor la aer sau introducerea lor în apă rece. Între crize, extremităţile au aspect normal.

Etiologia cianozei poate fi diversă. Astfel, în cadrul cianozelor generalizate, deosebim :

Cianoze tranzitorii (cianoze simptom), care pot să apară în asfixiile prin :

a) strangulare, înec, obstrucţia căilor respiratorii superioare, expunere într-o atmosferă saturată cu bioxid de carbon ;

b) intoxicaţii cu anilină, acetanilidă, arsenic, acid pirogalic, benzol, bismut, clorat de potasiu, hidrogen sulfurat, nitriţi (care duc la formarea de methemoglobină sau sulfhemoglobină) ;

c) expuneri la presiuni atmosferice scăzute (altitudine) şi frig ;

d) boli infecţioase care se însoţesc de colaps (holeră, ciumă, dizenterie, septicemii, peritonite acute) ;

e) deshidratare accentuată prin vărsături, diaree, sudori profuze, puncţii de ascită ;

f) afecţiuni acute pleuropulmonare (pneumonie, bronhopneumonie, granulie, pneumotorax, pleurezii abundente) ;

g) şoc anafilactic, agonie.

Cianoze durabile (cianoze sindrom). La adult, cianoza durabilă este datorită, de cele mai multe ori, insuficienţei cardiopulmonare cronice, consecutivă afecţiunilor toracopulmonare cronice : scleroze pulmonare, emfizem pulmonar obstructiv, bronşite cronice, bronşiectazii, tuberculoză pulmonară fibroasă sau miliară, aderenţe pleurale întinse, compresiuni mediastinale, deformări toracice accentuate.

Cînd la o afecţiune bronhopulmonară cronică se adaugă şi arterita pulmonară, se constituie sindromul „cardiacilor negri", descris de Ayerza şi caracterizat prin semne de afecţiune bronhopulmonară cronică (emfizem, bronşită), cianoză intensă, cu edeme generalizate şi dispnee accentuată.

La copil, boala albastră sau cianoza congenitală este consecinţa malformaţiilor congenitale ale inimii (tetralogia şi trilogia Fallot, complexul Eisenmenger).

Mai trebuie amintită cianoza nou-născuţilor, consecutivă hemoragiilor meningiene, prin traumatism obstetrical, care apare sub formă de stări cianotice, la cîtva timp de la naştere, şi poate simula „boala albastră".

În cadrul cianozelor localizate, deosebim :

1. Cianoza extremităţii cefalice, care are drept cauză o compresiune a venei cave superioare prin tumori, adenopatii, anevrisme sau mediastinite.

2. Cianoza unui membru prin : obliterare arterială (embolii, tromboze, răniri), obliterare venoasă (tromboză, compresiuni tumorale, compresiuni externe), tulburări vasomotorii (paralizii, hemiplegii, polinevrite).

3. Cianoze simetrice ale extremităţilor :

a) Boala Raynaud se caracterizează prin modificări de culoare a tegumentelor extremităţilor (paloare — cianoză — roşeaţă), produse de crize vasomotorii care apar la frig.

b) Acrocianoza. Tegumentele mîinilor şi picioarelor au o culoare care merge de la albastru-palid la albastru-închis ; părţile interesate sînt reci, dar nedureroase. Manifestările sînt mai accentuate iarna.

c) Eritrocianoza supramaleolară se întîlneşte la femei, în sezonul rece, sub forma unei bande de cianoză (ca un manşon), care ocupă treimea inferioară a gambelor.

d) Livedo, caracterizat printr-o reţea albastră-violacee, situată pe antebraţe, braţe şi coapse.

Cianozele generalizate, permanente, au un prognostic sever, căci anunţă apropierea sfîrşitului, mai ales atunci cînd însoţesc „boala albastră" sau boala Ayerza. Cianozele generalizate tranzitorii traduc o stare de asfixie serioasă, care anunţă iminenţa unei decompensări cardiace, respiratorii sau a unui colaps.

Prognosticul unei cianoze localizate este mai puţin grav şi depinde de natura leziunilor arteriale, venoase sau nervoase care o produc.

Dispneea

Dispneea reprezintă unul dintre semnele funcţionale întîlnite frecvent în bolile care afectează funcţia respiratorie (boli pulmonare, cardiace, sanguine, metabolice), dar poate apărea şi ca răspuns normal la un efort susţinut, la persoane care au depăşit o anumită vîrstă (40 de ani) sau nu au un antrenament suficient în acest scop. Ea se manifestă subiectiv, printr-o senzaţie de gîfîială (respiraţie grea) sau sete de aer (năduf), iar obiectiv, printr-o modificare a respiraţiei interesînd una sau mai multe din calităţile sale (frecvenţă, amplitudine, ritm, durată).

Funcţia respiratorie este dirijată de trei centri respiratori, mai mult sau mai puţin despărţiţi morfologic, dar strîns uniţi din punct de vedere funcţional : centrul inspirator, centrul expirator şi centrul pneumotaxic. Primii doi centri sînt situaţi în treimea inferioară a bulbului rahidian, iar ultimul, în porţiunea superioară a protuberanţei.

Conectarea centrului respirator bulbar cu neuronii motori ai nervilor frenici şi intercostali se face la nivelul segmentelor cervicale C_3—C_5 şi D_2—D_6 ale măduvei prin fibre care coboară în cordoanele anterioare şi în porţiunea ventrală a cordoanelor laterale ale măduvei.

Activitatea respiratorie spontană a centrilor bulbari este condiţionată de neuronii inspiratori, cei expiratori avînd rolul de a întrerupe, intermitent, stimulii inspiratori. Această activitate spontană este întreţinută prin impulsuri primite de la periferie, pe cale nervoasă şi umorală ; impulsurile periferice au şi rolul de a regla frecvenţa şi amplitudinea mişcărilor respiratorii şi, prin aceasta, de a adapta ventilaţia pulmonară la nevoile metabolice.

Vagul centripet transmite impulsurile din zona receptorilor presori ai parenchimului pulmonar (Adrian). Este probabil că, sub influenţe patologice (infiltraţii ale parenchimului pulmonar, distensii ale alveolelor, procese alveolare exsudative), o mulţime de impulsuri aferente activează centrul şi, pe această cale, produc dispneea.

Chemoreceptorii periferici ai sinusului carotidian şi ai crosei aortei influenţează centrii respiratori bulbari, ori de cîte ori se produce o scădere a presiunii oxigenului în sîngele arterial. În stare normală (cercetări făcute pe persoane tinere, respirînd într-o atmosferă cu o concentraţie de oxigen scăzută), anoxia produce o hiperventilaţie şi chiar o dispnee. În insuficienţa pulmonară cronică, cu retenţie cronică de bioxid de carbon şi saturare insuficientă cu oxigen (insuficienţă globală, după Rossier), se ajunge, treptat, la o micşorare a excitabilităţii centrilor (acumularea excesivă de bioxid de carbon, în aerul alveolar, exercită o acţiune narcotică asupra centrului respirator care poate merge pînă la încetarea respiraţiei). În aceste condiţii, chemoreceptorii periferici solicitaţi de lipsa de oxigen preiau conducerea respiraţiei. Dacă în asemenea cazuri se administrează oxigen, impulsul stimulator din partea chemoreceptorilor periferici dispare ; eliminarea bioxidului de carbon scade pronunţat şi se dezvoltă starea comatoasă, descrisă sub numele de intoxicaţie cu oxigen.

Peiper a arătat că şi în sens invers, adică de la centru către periferie, pot apărea modificări ale respiraţiei, sub influenţa unor leziuni degenerative sau inflamatoare ale sistemului nervos central.

În concluzie, centrii respiratori primesc de la periferie aferenţe de natură reflex-nervoasă şi umorală, care, transformate în impulsuri eferente, exercită funcţia de coordonare. Integritatea funcţiei poate fi întreruptă fie printr-un proces patologic periferic, fie printr-o leziune a sistemului nervos central, în care caz apare dispneea.

Două categorii de *factori etiologici* esenţiali condiţionează apariţia dispneei :

1. Nevoile crescute de oxigen ale organismului. Suprafaţa corporală mai mare, vîrsta tînără, sarcina, anxietatea, febra, hipertiroidismul sînt tot atîtea cauze, fiziologice sau patologice, care fac să crească nevoile metabolice ale organismului.

2. Imposibilitatea de a satisface aceste nevoi prin :

a) cauze care tulbură funcţiile pulmonare — ventilaţia, circulaţia, perfuzia ;

b) cauze care afectează aparatul cardiovascular : *inima* [afecţiuni ale endocardului (valvulopatii) ; afecţiuni ale miocardului (miocardoscleroza cu insuficienţă coronariană şi tromboză coronariană) ; afecţiuni ale peri-

cardului (exsudat, simfiză); afecţiuni congenitale cianogene) sau *vasele* (ateroscleroza; diminuarea numărului de capilare prin emfizem sau prin rezecţii);

c) insuficienţă hemoglobinică.

Din punctul de vedere al *aspectului clinic,* dispneea prezintă forme foarte variate, în raport cu modificările calităţilor sale (frecvenţă, amplitudine, ritm), cu condiţiile de producere, cu durata în timp (manifestări acute sau cronice).

α) Forme în raport cu modificarea ritmului, frecvenţei şi amplitudinii

Polipneea (dispneea accelerată) reprezintă tipul cel mai frecvent de dispnee. Ea poate fi puţin accentuată sau, dimpotrivă, impresionantă (atingînd peste 60 de respiraţii/min.).

Polipneea însoţeşte majoritatea afecţiunilor febrile şi, în general, creşte paralel cu temperatura.

Durerile toracice, indiferent de cauza lor, prin limitarea şi scurtarea mişcărilor respiratorii, fac respiraţia superficială şi mai rapidă. Acesta este unul dintre motivele care explică frecvenţa polipneei în afecţiunile respiratorii acute (pneumonie, bronhopneumonie, pleurezie, pneumotorax, embolie). Afecţiunile cardiovasculare şi anemiile se însoţesc de dispnee polipneică, mai ales la eforturi. Modificări ale pereţilor cutiei toracice (imobilizarea cartilajelor costale, cu torace rigid, dilatat, contracturi sau paralizii ale muşchilor respiratori, împingerea diafragmului prin meteorism abdominal) pot provoca, de asemenea, dispnee.

Faptul că dispneea polipneică nu este legată, în mod obligatoriu, de o afecţiune a aparatului respirator, îi reduce valoarea diagnostică.

Bradipneea (dispneea rară) prezintă două varietăţi:

a) *Bradipneea inspiratorie,* caracterizată printr-o inspiraţie lentă, dificilă, incompletă, în timp ce expiraţia este scurtă. Inspiraţia se însoţeşte, adesea, de un zgomot special, denumit „cornaj", care traduce existenţa unui obstacol mecanic la pătrunderea aerului în căile respiratorii superioare. Inspiraţia se mai poate însoţi de tiraj supra- şi substernal. Această dispnee se întîlneşte în crup, edemul glotei, laringita striduloasă, paraliziile laringiene, stenozele traheale extrinseci (tumori ale mediastinului, guşă) sau intrinseci (corpi străini, leziuni inflamatoare sau cicatriceale). Mult mai rar, bradipneea inspiratorie se poate întîlni în afecţiuni neurologice (mielite dorsale, polinevrite) care produc paralizii incomplete ale muşchilor respiratori.

b) *Bradipneea expiratorie,* caracterizată printr-o expiraţie dificilă, prelungită, datorită acţiunii izolate sau asociate a următorilor factori:

— pierderea elasticităţii plămînului (emfizem pulmonar);

— spasmul muşchilor Reissessen (astm bronşic);

— astuparea bronhiilor mici cu mucozităţi aderente şi vîscoase (bronşită cronică).

β) *Forme de dispnee cu neregularitatea ritmului espirator*

Sub influenţa anumitor excitaţii, centrii nervoşi pot suferi fenomene de inhibiţie. Cînd acestea impresionează centrii respiratori, apare o tulburare a ritmului respirator normal. Excitaţii capabile să provoace asemenea fenomene pot fi : reflexe periferice, cu punct de plecare într-un organ (colică hepatică, colică nefretică, afecţiuni uterine) ; leziuni situate în vecinătatea centrilor (tumori cerebrale, hemoragii cerebrale, ramolisment cerebral, meningite) ; intoxicaţii acute (etilism) şi autointoxicaţii (rezultînd din insuficienţa renală sau hepatică). Tulburările de ritm care apar în aceste condiţii sînt, în ordinea frecvenţei :

Dispneea Cheyne-Stokes. Este caracterizată printr-un ritm repirator, alcătuit din perioade regulate de creştere şi diminuare succesivă a amplitudinii şi frecvenţei mişcărilor respiratorii, separate prin perioade de apnee.

Uneori, apariţia dispneei Cheyne-Stokes este precedată de un ritm intermediar, care constă în alternanţe regulate de încetinire şi accelerare a mişcărilor respiratorii, fără perioade de apnee.

Fenomene accesorii pot întovărăşi dispneea Cheyne-Stokes : bradicardie, hipertensiune arterială, paloare a tegumentelor şi mucoaselor, la sfîrşitul perioadei de apnee (mai ales cînd este prelungită) ; somnolenţă şi obnubilare intelectuală (în timpul apneei), contrastînd cu agitaţia şi anxietatea (în perioada de hiperpnee) ; convulsii ale unui membru sau ale unei jumătăţi de corp (la sfîrşitul fazei de apnee). Apariţia dispneei Cheyne-Stokes este, în general, de un prognostic supărător.

Indiferent de cauza care o produce, mecanismul patogenic constă într-o diminuare a excitabilităţii centrilor respiratori, care produce o apnee ; în această perioadă apare în sînge un exces de bioxid de carbon, care reactivează centrii şi dă naştere unei hiperpnee progresive ; aceasta, prin eliminarea exagerată a bioxidului de carbon, face ca excitabilitatea să scadă şi să reapară apneea.

Dispneea Küssmaul. Este caracterizată prin cicluri de inspiraţii ample, care destind toracele la maximum, urmate de o pauză, apoi de o expiraţie sacadată, de aceeaşi durată cu inspiraţia şi iar de o pauză respiratorie. Această formă de dispnee apare frecvent în acidoza diabetică, ca o consecinţă a intoxicaţiei centrilor respiratori prin produşi acidifianţi.

Dispneea Bouchut. Este caracterizată prin cicluri de expiraţii scurte, bruşte, urmate de o inspiraţie lungă şi forţată, după care urmează pauza respiratorie. Datorită accelerării mişcărilor respiratorii, care ajung la 50—60 /min. cît şi intensităţii lor, această formă de dispnee se întovărăşeşte de un anumit grad de tiraj epigastric. Se observă frecvent în bronhopneumonia copiilor.

Dispneea Biot. Este caracterizată prin respiraţii sau grupe de respiraţii mai ample, despărţite de pauze mari. Este respiraţia de tip agonic, care apare în comele profunde şi anunţă apropierea sfîrşitului.

γ) *Forme în raport cu condiţiile de producere*

Dispneea de efort. Are o patogenie variată, în raport cu cauzele determinante. Ea traduce, în general, o tulburare a respiraţiei de ordin ventilator sau circulator. În consecinţă, se întîlneşte atît în afecţiuni pleuropulmonare care scad ventilaţia, cît şi în afecţiuni cardiovasculare, care duc la stază pulmonară şi, prin aceasta, la o tulburare a hematozei.

Dispneea de decubit. Are mai ales o origine circulatoare şi traduce o circulaţie pulmonară defectuoasă, dar poate să apară şi în procesele pleuropulmonare care reduc, apreciabil, parenchimul pulmonar.

În mod normal, în decubit dorsal, ventilaţia şi circulaţia pulmonară se fac mai slab. Cînd un proces patologic tulbură hematoza, această tulburare se accentuează în decubit şi apare dispneea, ca manifestare a insuficienţei respiratorii.

δ) *Forme în raport cu manifestarea în timp*

Dispneea paroxistică. Se caracterizează printr-o senzaţie de sete de aer, intensă, care apare mai ales noaptea şi trezeşte bolnavul din somn, obligîndu-l să deschidă fereastra sau să stea nemişcat pe marginea patului, respirînd greu, cu tegumentele acoperite de sudori. Ea încetează după cîteva minute şi bolnavul adoarme din nou.

Dispneea nocturnă paroxistică reprezintă fie o manifestare de astm bronşic, fie o manifestare de insuficienţă ventriculară stîngă.

Apariţia nocturnă a dispneei paroxistice este explicată prin creşterea tonusului vagal din timpul nopţii, care, făcînd să scadă irigaţia centrilor, deprimă centrul respirator. Acumularea de bioxid de carbon care rezultă excită centrii respiratori deja sensibilizaţi prin acumularea de acizi anormali şi face să apară dispneea. Prin creşterea ventilaţiei, bioxidul de carbon este eliminat şi criza regresează.

Dispneea vesperală. Este o dispnee polipneică care apare către seară, la bolnavii cu insuficienţă ventriculară stîngă. La aceşti bolnavi, dimineaţa, respiraţia este normală dar, în cursul zilei, prin mărirea metabolismului, creşte nevoia de oxigen. Afluxul de sînge crescut excită zonele reflexogene atriale şi duce la creşterea ventilaţiei pulmonare cu apariţia către seară (cînd aceste fenomene sînt mai manifeste), a dispneei.

Dispneea acută accidentală, poate fi consecinţa: unei obstrucţii acute incomplete a căilor respiratorii superioare prin corpi străini, edem, crup difteric, a unor pneumopatii acute (pneumonie masivă, bronhopneumonie), a unui pneumotorax, astm bronşic sau cardiac, infarct pulmonar, a unei intoxicaţii cu bioxid de carbon sau a unei acidoze.

Dispneea continuă. Apare în stadiul de insuficienţă cardiacă ireductibilă şi este atribuită, de către Lenègre, unei anoxii tisulare care influenţează centrul respirator.

BIBLIOGRAFIE

Best H. C., Taylor B. N. — Bazele fiziologice ale practicii medicale, ed. a 6-a, Ed. medicală, București, 1958.

Besançon F. — Précis de pathologie médicale, vol. CXI, Arch. *Mal. Appar. resp.*, 1949.

Biezuner J. — La toux : diagnostic différentiel et traitement, *Un. méd. Can.*, 1958, nr. 9, p. 1 080.

Carpi U. — La tosse nel suo mecanismo fisuiopatologico e nelle sue espresioni cliniche, *Minerva med.*, 1957, nr. 71, p. 2 813.

Choubrac P. — Le traitement d'urgence des hémoptisies, *Rev. Prat.* (Paris), 1957, nr. 11, p. 1 163.

Comroe J. H. și colab. — The Lung, The Yearbook Publisher, Chicago, 1955.

Goetze E. — Fiziopatologie, Ed. medicală, București, 1963.

Gologan I. — Pleurezia serofibrinoasă, Ed. medicală, București, 1958.

Grégoire F., Comeau M. — La dyspnée, *Un. méd. Can.*, 1956, nr. 12, p. 1 375.

Hegglin R. — Differentialdiagnose innerer Krankheiten, Ed. Springer, Berlin, 1963.

Kreiss B. — Méthodes, d'examen et de diagnostic des hémoptisies, *Rev. Prat.* (Paris), 1957, nr. 11, p. 1 153.

Leménager J. — Conduite à tenir en présence d'une dyspnée, *Sem. Hôp.* Paris, 1958, nr. 15, p. 931.

Lemoine J. M. — Les hémoptisies sans cause apparente, *Rev. prat.* (Paris), 1957, nr. 11, p. 1 203.

Paley P. Y. — Qu'est-ce que la toux? *Sem. Hôp. Paris*, 1954, nr. 30.

Policard A. — Le poumon. Structures et mécanismes à l'état normal et pathologique, Ed. Masson, Paris, 1955.

Popper M. — Hemoptizia. Considerații etiopatogenice și terapeutice, *Viața med.*, 1957, nr. 11, p. 973.

Popper M., Wolf A. — Supurațiile bronhopulmonare, Ed. medicală, București, 1957.

Păunescu-Podeanu — Medicina internă, vol. VII, Afecțiunile aparatului respirator, Ed. medicală, București, 1959.

Rossier P. H., Bühlmann A., Wiesinger K. — Physiologie und Pathophysiologie der Atmung, Ed. Springer, Berlin, 1958.

Ruch T., Fulton G. — Fiziologie medicală și biofizică, ed. a 18-a, Ed. medicală, București, 1963.

Voiculescu M., Măgureanu E. — Virozele respiratorii, Ed. medicală, București, 1963.

VALOAREA MIJLOACELOR DE EXPLORARE CLINICĂ ÎN PNEUMOLOGIE

Mijloacele clinice de explorare a aparatului respirator (anamneza, inspecţia, palpaţia, percuţia, auscultaţia ş.a.) sînt necesare atît pentru elaborarea diagnosticului, cît şi pentru aprecierea evoluţiei bolii şi evaluarea vindecării bolnavului. Fără să intrăm în prezentarea fiecărei metode, precum şi în descrierea detaliată a sindroamelor clinice, vom încerca să apreciem valoarea lor relativă sau absolută pentru diagnostic sau urmărirea evoluţiei bolilor pulmonare.

Anamneza se ştie că poate să aducă date importante cu o pondere de aproximativ 40—50%. Antecedentelor personale şi eredocolaterale (tuberculoză, astm, pneumopatii în copilărie etc.) trebuie să li se acorde importanţa relativă, fiind indicii pentru orientarea diagnosticului în direcţia unei pneumopatii. Vîrsta bolnavului poate fi socotită ca un criteriu indicator, afecţiunile pulmonare la un bolnav de vîrstă înaintată fiind mai mult de tip degenerativ (emfizem, hipotonie bronşică, scleroză etc.), neoplazic sau infecţios cronic (bronşită cronică, enfizem etc.), spre deosebire de cel tînăr, la care vor predomina pneumopatii virotice, infecţioase, specifice sau nespecifice etc. Sexul, coroborat cu profesiunea, poate da unele indicaţii : la bărbat se întîlnesc mai mult afecţiuni inflamatoare (prin expunere la intemperii) sau iritative (prin inhalare de atmosferă impură), iar la femei mai mult de tipul acelora în care intervine, pregnant, un factor nevrotic sau endocrin (astm, nevroză respiratorie etc.). Tot în cadrul anamnezei, dependenţa de anotimp are o importanţă relativă, ştiut fiind că în anotimpurile reci sînt mai frecvente pneumopatiile virotice (virusuri ECHO, *H. influenzae* etc.) şi infecţioase, iar primăvara crizele alergice (sensibilizare la polen) ş.a. Fumatului trebuie să i se acorde, de asemenea, importanţă, el întîlnindu-se în antecedentele bronhopaticilor cronici, pneumoconioticilor neprofesionali, emfizematoşilor, neoplazicilor (cancerul pulmonar este de 18 ori mai frecvent la fumători, decît la nefumători) şi în distrofia pulmonară progresivă. Insistăm asupra acestui factor de mare importanţă, care nu este luat în seamă. Profesiunea, astăzi cînd industrializarea a atins un grad atît de mare, are un rol foarte important în orientarea diagnosticului, factorul profesional avînd un rol major în declanşarea unor boli pulmonare. Mediul cu atmosferă poluată (praf, fum, scame etc.), diverse sub-

stanțe organice sau minerale (ricin, făină, plumb, praf de siliciu, pulberi diverse, gaze etc.) sau schimbările de temperatură pot fi indicații utile pentru diagnosticul astmului, pneumoconiozei, pneumopatiilor cronice sau sindroamelor bronșice iritative. Profesiuni care determină o presiune endo-toracică mare (suflători) generează, deseori, emfizem. De asemenea, condițiile de lucru în care este posibilă infestarea cu paraziți (oieri, veterinari, ciobani, îngrijitori de animale etc.) obligă luarea în considerație a posibilității unei infecții parazitare. În concluzie, această parte a anamnezei (antecedentele, obiceiurile, profesiunea), coroborată cu condițiile atmosferice, sexul și vîrsta, poate da indicații utile în procesul de elaborare a diagnosticului.

Partea cea mai importantă a anamnezei, însă, este descrierea suferinței actuale, asupra căreia nu vom insista, întrucît face obiectul unui capitol special. Semnele funcționale mai importante (tusea, dispneea, hemoptizia, durerea toracică, expectorația), în funcție de intensitate, apariția izolată sau în asociere și evoluția lor, constituie parametri care fixează, destul de precis, cadrul bolii. Astfel o tuse uscată orientează asupra unei atingeri pleurale sau bronșice incipiente sau asupra unei cauze extrapulmonare ; cea cu expectorație, asupra unei afectări bronhoalveolare sau stagnări de secreții bronșice etc. Trebuie avut în vedere că unele manifestări pulmonare pot fi de cauză extrapulmonară (durere determinată, reflex, de suferința altor organe, tuse provocată de suferințe genitale sau abdominale, hemoptizii de origine cardiacă, hormonală sau discrazică etc.) ; invers, manifestări din partea altor organe pot fi determinate de afecțiuni pulmonare (durere abdominală, ca urmare a afectării plămînului ; sughiț, ca urmare a afectării pleurei ; disfagie, ca urmare a afectării traheei ; mioză, ca urmare a afectării domului pleural etc.). Tot în cadrul interrelațiilor nu trebuie uitat, de data aceasta nu la nivel de semn funcțional, ci la nivel de boală, că o serie de boli pulmonare pot da naștere la boli în alte organe. Astfel, procesele pulmonare acute pot genera gastroenterite, peritonite etc. ; cele cronice pot da : suferințe digestive (adenopatiile : diverticuli esofagieni ; diskinezia traheobronșică hipotonă : disfagie), hematologice (insuficiența respiratorie : poliglobulie) ș.a. Pe de altă parte, boli cu altă localizare pot da afecțiuni pulmonare (abces subfrenic : revărsat pleural ; pancreatită : atelectazie discală ; ascaridioza : infiltrat fugace etc.). Încheiem această enumerare a interrelațiilor prin menționarea de asocieri mai particulare, în marea majoritate congenitale (sindrom Karthagener, Mounier-Kuhn, mucoviscidoza sau asocierea enfizem pulmonar—ulcer gastric și multe altele).

Examenul fizic care, în trecut, reprezenta unicul criteriu pe baza căruia se punea diagnosticul, fără să-și fi pierdut astăzi din importanță, este de obicei coroborat cu datele de examen instrumental sau de laborator, fiind numai în unele cazuri total suficient sau insuficient pentru elaborarea diagnosticului. Astfel, simplul examen fizic poate diagnostica, cu certitudine, un pneumotorax sau o pleurezie a marii cavități, spre deosebire de o condensare parenchimatoasă centrală, o neoformație în faza inițială, o boală de sistem cu localizare pulmonară, o tumoare benignă, condensările interstițiale, viroze etc., cînd el este insuficient.

Un prim punct asupra căruia insistăm este că toate semnele fizice obţinute prin inspecţie, palpare, percuţie, auscultaţie sau combinarea lor nu corespund unei anumite boli, ci sînt expresia unor modificări morfopatologice sau funcţionale, a căror înţelegere permite încadrarea în diagnosticul de boală (de exemplu, la un bolnav fără antecedente pulmonare, apariţia unui sindrom clinic cu matitate, vibraţii abolite, murmur vezicular abolit, retracţia costală va exclude un revărsat pleural şi va orienta diagnosticul, obligatoriu, spre o atelectazie cu bronhie obstruată). Exemple de genul acestora se pot da multe, în care un mic semn suplimentar, asociat cu un complex de simptome caracteristice unui anumit sindrom schimbă complet orientarea diagnosticului. Vom prezenta, succint, valoarea principalelor examene fizice.

Inspecţia. Cu toate că are o valoare relativ modestă, poate ajuta diagnosticul, atunci cînd este coroborată cu celelate semne (edemul peretelui toracic asociat cu un sindrom lichidian orientează diagnosticul etiologic spre revărsat purulent). În general, inspecţia informează asupra modificărilor toracelui, care poate fi bombat (conţinut aerian, lichidian sau parenchimatos crescut) sau retractat (atelectazie, fibroză). Tegumentele pot evidenţia leziuni urticariene (asociate eventual astmului) sau de altă natură (micotice-pitiriazis orientează spre tuberculoză), cicatrice după fistule (orientează spre tuberculoză), cicatrice după traumatisme (se poate bănui, dacă sînt şi alte semne o fibroză pleurală sau parenchimatoasă), tatuaj profesional (marinar-emfizem ; miner-pneumoconioză etc). Oarecare indicaţii mai poate da tirajul suprasternal sau substernal (obstrucţie traheală, bronşică, emfizem grav etc). În rest, inspecţia nu poate da indicaţii deosebite.

Palparea. Metoda poate să dea indicaţii în ceea ce priveşte existenţa unui emfizem subcutanat (fistulă pleurală spontană sau după manoperă terapeutică (afectare pleurală, diafragmatică etc.), a unor dureri pe traiectul nervilor (afectare pleurală, diafragmatică etc.), a unor puncte dureroase costale (carii costale, periostite, infiltraţii plasmocitare etc.) şi, mult mai frecvent şi important, în legătură cu lărgirea spaţiilor intercostale (conţinut intrapulmonar sau intrapleural crescut în aer, lichid sau formaţiune intrapulmonară marginală) sau cu pensarea lor (atelectazie, sechele pleurale, fibroză). De asemenea, ea poate arăta eventualele contracturi musculare (ale şanţurilor vertebrale în pleurezie etc.).

Indicaţia cea mai importantă însă este dată de explorarea vibraţiilor vocale, ele fiind accentuate în condensările cu bronhia liberă, diminuate pînă la abolite în caz că există o creştere a conţinutului aerian intraparenchimatos, dacă apare lichid sau aer în pleură sau dacă există o obstrucţie bronşică completă (sub rezerva unui ţesut musculoadipos în exces sau a unei voci slabe ca intersitate şi cu tonalitate crescută — femeie). De asemenea, plaparea poate pune în evidenţă eventualele frecături pleurale (groase). În general, plaparea poate da indicaţii utile numai în coroborare cu celelalte semne obiective.

Percuţia. Cu ajutorul ei se obţin informaţii cu privire la :

— creşterea conţinutului în aer al parenchimului (hiperinflaţie intra-alveolară-emfizem, cavităţi aeriene intraparenchimatoase-chisturi, bule de

emfizem) sau existența de aer intrapleural (pneumotorax), cînd apare sonoritate crescută ;

— creșterea conținutului lichidian și a elementelor figurate sau țesut fibros în parenchim (condensare) și conținut lichidian crescut sau fibros intrapleural (revărsat, pahipleurită), cînd se găsește sonoritate scăzută (matitate). Diversele variații ale sonorității și matității permit examinatorului experimentat diverse aprecieri de finețe (matitate lemnoasă-lichid în pleură, matitate mai puțin intensă-condensare parenchimatoasă, timpanism-aer sub tensiune etc.). În legătură cu matitatea, trebuie să insistăm asupra matității bazale care se deplasează în decubit ventral, semn aproape de certitudine de existență a unui revărsat bazal.

Auscultația. Este examenul clinic cel mai important care permite aprecierea stării bronhiilor mari, bronhiolelor și a alveolelor. Astfel, o respirație cu murmur vezicular normal permite concluzia că, într-o zonă apropiată de perete (cel puțin doi centimetri), nu există nici o modificare alveolară și că bronhiile sînt fără secreții sau modificări de calibru și, indirect, că pleura și interstițiul sînt nemodificate.

Elementul principal, căruia i se dă însă puțină importanță, îl constituie modificările murmurului vezicular, factorul cel mai important în aprecierea stării unui plămîn. De obicei, se caută zgomotele supraadăugate care sînt însă indici mai grosolani. Modificările murmurului vezicular exprimă alterări ale pleurei, parenchimului sau bronhiilor. Un murmur vezicular diminuat poate fi dat de un panicul adipos toracic crescut (toate semnele fizice sînt diminuate proporțional), interpunere intrapleurală de aer (pneumotorax), lichid (revărsat pleural) sau țesut fibros (pahipleurită), sau creșterea conținutului aerian intrapulmonar (emfizem) și proastă circulație a lui (bronhopatie). Abolirea murmurului vezicular indică interpunerea, între urechea care ascultă și plămîn, a unei mase de lichid, aer sau țesut fibros în cantitate mare sau obstrucția bronhiei care drenează zona respectivă.

Înăsprirea murmurului vezicular indică o condensare care transmite zgomotul glotic, fără să ducă la dispariția murmurului vezicular (indurație fibroasă), îngustarea bronhiolelor și creșterea vitezei de circulație a aerului (bronșiolitele, zonele vecine unei condensări etc.).

Aprecierea modificărilor se face analizînd variația intensității, timbrului, tonalității și ritmului murumurului respirator și reprezintă cheia auscultației.

Respirația suflantă de tonalitate ridicată și cu expirul prelungit este, de asemenea, expresia unei condesări pulmonare sau a unei reduceri de calibru al bronhiilor. O modificare des întîlnită și anume expirația prelungită este de asemenea, expresia unei jene în eliminarea aerului din alveole, ca urmare a unei obstrucții bronșice (astm, bronșiolite) sau scăderii elasticității parenchimului pulmonar (scleroze localizate sau difuze, emfizem etc.).

Înlocuirea murmurului vezicular prin suflu tubar este expresia unei condensări pulmonare apropiate de perete, cu bronhia permeabilă. Înlocuirea timbrului grav al acestuia printr-un timbru dulce (suflul pleuretic) indică existența unei condensări (generatoarea suflului tubar) și modificarea lui prin trecerea printr-o lamă de lichid (revărsat pleural). Suflul

cavitar indică prezenţa unei cavităţi care creează condiţii de rezonanţă (cavernă tuberculoasă, abces, bronşiectazie etc.).

Informaţii utile cu privire la eventualele modificări la nivelul bronhiilor şi alveolelor sînt date de zgomotele supraadăugate (raluri). Prezenţa ralurilor ronflante indică leziuni sau secreţii la nivelul bronhiilor mari ; a sibilantelor cu tonalitate uscată şi nemodificabile cu tusea, reducerea lumenului bronhiolelor, în special prin elemente spastice sau edematoase ; sibilantele cu tonalitate umedă şi modificabile cu tusea arată că în afecţiunea bronşică predomină secreţiile asupra spasmului ; subcrepitantele indică afectarea bronhiolelor, iar crepitantele procese alveolare (inflamatoare, transsudative sau fiziologice — de deplisare).

Indicaţii asupra prinderii pleurale sînt date de frecăturile pleurale (nemodificabile prin tuse). Zgomotele asemănătoare ralurilor subcrepitante, nemodificabile cu tusea şi pe care le numim crepitaţii, indică adesea un plămîn scleros (peribronşiectatic etc.).

Auscultaţia vocii poate, de asemenea, să aducă, în unele cazuri un plus de precizie, bronhofonia avînd aceeaşi semnificaţie ca şi suflul tubar sau accentuarea vibraţiilor vocale, iar pectorilocvia, semnificaţia asemănătoare suflului cavernos. Vocea amforică corespunde suflului amforic, iar egofonia are semnificaţia suflului pleuretic.

Auscultaţia tusei poate da şi ea indicaţii semiologice : o exagerare indică condensarea cu bronhie liberă (analogă accentuării vibraţiilor, suflului tubar etc.) ; diminuarea arată interpunere de aer sau lichid (în parenchim sau pleură) ; o tuse cavernoasă este expresia unei cavităţi care joacă rolul unei cutii de rezonanţă, iar amforică, o cavitate cu aer sub tensiune ; mai trebuie citate metodele combinate (în prezent, nu mai sînt utilizate decît în scop demonstrativ sau didactic).

În general, pentru o sistematizare a datelor obţinute prin examenul clinic, semnele se grupează în sindroame fizice, dintre care cu valoare clinică mai importantă sînt :

— *sindromul de condensare,* caracterizat prin asocierea, într-o zonă anumită, a accentuării vibraţiilor, scăderii sonorităţii (matitate), suflului tubar şi a prezenţei, neobligatorii, de raluri subcrepitante sau crepitante. Menţionăm că aspectul arătat mai sus este caracteristic unei condesări prin alveolită. În cazul unei condensări prin fibroză poate fi prezentă o uşoară retracţie costală, suflul este înlocuit prin respiraţie suflantă, tusea la auscultaţie este zbucnitoare, iar ralurile, de obicei, lipsesc. Condensarea masivă prin atelectazie mai prezintă deplasarea şocului apexian de partea bolnavă şi eventual, linişte respiratorie (atelectazie cu bronhie impermeabilă), precum şi dispariţia vibraţiilor ;

— *sindromul cavitar :* la semnele cunoscute de condesare (vibraţii accentuate, matitate sau submatitate şi respiraţie suflantă sau suflu) pericavitară se mai adaugă semnele prezenţei unei cavităţi ; suflu cavitar şi subcrepitante groase care apar în special după tuse ;

— *sindromul pleural* poate fi :

a) lichidian, avînd ca expresie fizică o matitate cu un caracter special lemnos şi abolirea vibraţiilor vocale şi a murmurului vezicular. Acestei triade

i se asociază un eventual suflu pleuretic la limta superioară a lichidului sau frecături. De asemenea, se poate constata, în funcție de masivitatea revărsatului, deplarea organelor mediastinale ;

b) gazos, cu hipersonoritate, abolirea vibrațiilor vocale și abolirea murmurului vezicular. Uneori, prezența unui timpanism (gaz sub tensiune) poate preta la confuzii cu revărsatul lichidian ;

c) hidro-aeric, în care se găsesc, în regiunea superioară, semnele fizice ale prezenței de aer, iar în partea inferioară semne de lichid. Trebuie să menționăm că aici sucusiunea hippocratică este deosebit de semnificativă ;

— *sindromul broșnic* este caracterizat prin modificarea respirației (înăsprită — viteză crescută a aerului) și diverse raluri diseminate sau localizate (expresie a afectării unora sau a tuturor conductelor aeriene). O mențiune specială pentru șuerătura bronșică *(wheezing)*, zgomot în care se distinge ralul ronflant, sibilant și subcrepitant, care, prin acustica lor, permit bolnavului să le perceapă și să le localizeze, iar celor din jur să le audă ; apare, de obicei, în leziuni bronșice obstructive (astm, stenoză etc.), ca urmare a traversării de către aer a unor conducte strîmtorate și antrenării secrețiilor din spatele obstrucției incomplete (la copil, are o importanță deosebită, căci, de cele mai multe ori, este expresia unei obstrucții bronșice). Aceeași semnificație are aici ralul-suspin, cu deosebirea doar că apare într-o zonă limitată.

De menționat că sindroamele fizice, în care semnele sînt grupate în scop didactic, pot fi intricate (sindroame mixte).

Toate datele care pot fi obținute prin examenul fizic al plămînului, cu toate că le-am grupat în sindroame, ne obligă însă, pentru a pune un diagnostic corect, să le privim nu ca simboluri, a căror combinare în cadrul sindroamelor dă diagnosticul, ci ca expresie a unei modificări morfopatologice la nivelul plămînului. Numai în felul acesta ele pot fi instrumente utile în elaborarea diagnosticului.

Pentru a fi însă feriți de greșeli, este necesar să cunoaștem limitele lor de eroare. Într-adevăr, nu toate modificările parenchimului pulmonar au o expresie fizică sesizabilă simțurilor noastre. Pentru ca o leziune să se poată exterioriza prin semne fizice, este necesar ca ea să aibă un volum destul de important și să fie suficient de apropiată de perete, pentru ca urechea noastră să poată sesiza modificările pe care le generează. În plus, suprafața de proiecție, pe peretele toracic, a unui zgomot transmis nu corespunde cu localizarea leziunii generatoare de zgomote, fiind în funcție și de leziunile din vecinătate. Mai trebuie să menționăm că examenul este modificat și de faptul că există zone mai greu accesibile examenului fizic (regiunea de sub omoplat, cea supero-internă din spatele articulației sterno-claviculare, cea juxtamediastinală etc.).

În afară de aceste condiții care limitează posibilitățile examenului fizic, mai trebuie menționate o serie de situații, în care examenului fizic poate fi o cauză de eroare :

a) zgomotele patologice se pot transmite de partea sănătoasă (paradoxal) și pot înșela asupra topografiei leziunii ; b) o deviație trahealā, propagînd zgomotul glotic și amplificîndu-l, poate da impresia existenței unui sindrom cavitar ; c) ralul bulos care apare în plină scleroză poate lua

un aspect consonant şi sugera existenţa unei cavităţi ; d) calibrul bronhiei drepte fiind mai mare, auscultator apare impresia unei modificări, în comparaţie cu plămînul stîng.

Cunoscînd posibilităţile şi limitele examenului fizic, chiar atunci cînd el este suficient pentru elaborarea diagnosticului, se recomandă, totuşi, un examen radiologic, pentru confirmarea lui sau pentru decelarea de leziuni asociate care nu sînt evidenţiabile numai cu ajutorul clinicii. În cazurile în care deşi acuzele bolnavului orientează spre o suferinţă pulmonară, însă examenul fizic nu evidenţiază nimic, cunoscînd limitele acestuia, înainte de a conchide asupra lipsei afectării pulmonare, se va recurge la examenul radiologic, care poate arăta leziuni tuberculoase minime, opacităţi mute clinic ş.a.

Examenul clinic este important în urmărirea evoluţiei bolii (dacă există modificări fizice). Astfel sînt boli în care radiologia simplă este fără nici o utilitate (bronşita acută şi cronică, astmul bronşic, bronşiectazia, diskinezia traheobronşică hipotonă, nevroza respiratorie etc.) şi în care numai examenul clinic poate permite urmărirea evoluţiei.

Examenul clinic pulmonar trebuie încadrat, însă, în examenul clinic al întregului organism. Fără a detalia menţionăm că este necesară examinarea atentă a căilor aeriene superioare (focare de infecţie, leziuni laringiene etc.), a aparatului cardiovascular, digestiv (se cunoaşte legătura între fibroza chistică a pancreasului şi diversele bronhopatii, dintre emfizem şi ulcerul gastric şi dintre afecţiunile gastrice şi cele pulmonare, în general), a aparatului genital sau urinar (hemoptizie cu hematurie — sindrom Goodpasture) etc. De asemenea, poate fi utilă examinarea atentă a membrelor (hippocratismul digital simplu asociat cu formaţiuni pulmonare pledînd pentru benignitatea acestora, spre deosebire de osteoartropatia pneumică cu o componentă periostală, care pledează pentru natura malignă a formaţiunii). Nu vom insista asupra asocierii dintre emfizem şi boala Dupuytren, leziuni ale articulaţiei scapulohumerale şi afectări masive ale vîrfului pulmonar (Pancoast-Tobias), sau fibroză (Kaplan), precum şi multe altele.

Constatarea acestor modificări (sindroame disacromegalice, focare de infecţie rinosinuzală, afecţiuni digestive, ginecomastie, afecţiuni ale articulaţiilor scapulohumerale, nevroze, adenopatii etc.) obligă la căutarea unei afectări pulmonare.

O menţiune trebuie să mai facem (în legătură cu marea dezvoltare a explorării funcţionale) asupra tendinţei actuale de a se înlocui, în diagnosticul şi urmărirea bolilor pulmonare, examenul clinic cu cel funcţional. Dacă examenul funcţional este de neînlocuit în aprecierea stării funcţionale a plămînului (explică deseori mecanismul patogenic etc.), diagnosticul de boală nu poate fi pus decît prin coroborarea tuturor mijloacelor de investigaţie, dintre care examenul clinic rămîne de primă utilitate, el fiind acela care conduce raţionamentul şi indică necesitatea utilizării unei metode instrumentale. Utilizate în mod automat, metodele instrumentale pot fi, uneori, nocive sau inutile (exemplu : explorarea spirografică la un pneumopat cu insuficienţă respiratorie şi cord pulmonar, bronhografia la un hemoptoic cu bronhoplegie, bronhoscopia la un pneumopat hemofilic etc.).

În concluzie, trebuie spus că examenul clinic își păstrează rolul impoıtant în diagnosticul și urmărirea bolilor de plămîn. Atît ignorarea celorlalte metode (foarte utile pentru diagnostic iar uneori indispensabile), cît și bagatelizarea examenului clinic, socotind că mijloacele tehnice moderne sînt suficiente și ne-ar dispensa de primele, sînt neraționale. Orice exagerare, într-un sens sau altul, este condamnabilă.

BIBLIOGRAFIE

Bumbăcescu N. — Tuberculoza, vol. I, Ed. medicală, București 1957.
Ciobanu V. și colab. — Osteoartropatia pneumică și manifestările reumatoide revelatoare de cancer, *Med. internă*, 1963, vol. 12, nr. 7, p. 829.
Dimitriu C. C. — Semiologie medicală, Ed. medicală, București, 1959.
Fiessinger N. — Diagnostics pratiques, Ed. Masson, Paris, 1948.
Holldack — Lehrbuch der Auskulatation und der Perkussion, Inspektion und Palpation, Ed. Thieme, Stuttgart, 1962.
Hațieganu I., Goia I. — Tratat elementar de semiologie și patologie medicală, Scrisul Românesc, Sibiu, 1942.
Hegglin R. — Diagnosticul diferențial al bolilor interne, Ed. medicală, București, 1964.
Jelea Al. și colab. — Interrelații pulmonaro digestive, *Med. internă*, 1963, vol. 15 nr. 12.
Păunescu-Podeanu A. — Medicina interna, vol. 7, Ed. medicală, București, 1959.
Sergent E. — L'exploration clinique médicale, Ed. Masson, Paris, 1950.
Sergent E. — Quelques varietés premières en pneumologie clinique, Ed. Masson, Paris, 1937.
Schottlander A. F. — *Rev. Cienc. méd.* (*B. Aires*), 1960, vol. 2, nr. 3, p. 47.

EXPLORAREA FUNCŢIEI RESPIRATORII A PLĂMÎNULUI

Explorarea principalei funcţii pulmonare are rostul să procure informaţiile necesare pentru aprecierea calitativă şi definirea cantitatitvă a perturbărilor pe care le provoacă un proces morbid dat asupra schimbului gazos intrapulmonar. Datele furnizate de investigaţia funcţională constituie elementele obiective pe baza cărora se elaborează *diagnosticul funcţional*; acesta reprezintă sinteza tuturor informaţiilor de ordin funcţional obţinute prin *anchetă anamnestică*, prin *observaţie* directă, *clinică*, a semnelor funcţionale pe care le prezintă bolnavul şi a modului în care ele evoluează spontan ori sub acţiunea terapeuticii instituite, prin *investigaţii indirecte* mai mult sau mai puţin specifice procesului funcţional studiat, ca, de exemplu, examenul radiologic al aparatului toraco-pulmonar (radioscopie dinamică, digrafie, cinematografie, angiopneumografie), metodele de măsurare a variaţiilor circumferinţei toracelui în cursul unui ciclu ventilator (toracografie, pneumografie), pletismografie şi, mai ales, prin *investigaţii specifice* mecanismelor care concură la menţinerea homeostaziei gazelor respiratorii în sîngele sistemic. Sinteza tuturor acestor informaţii se concretizează în formularea diagnosticului funcţional care, pentru a fi complet, trebuie să precizeze :

— dacă există sau nu insuficienţă pulmonară ; la răspuns negativ, trebuie să se menţioneze dacă există alterări semnificative ale unui mecanism funcţional, susceptibile să determine în timp o insuficienţă pulmonară, iar în caz de răspuns afirmativ, trebuie să se precizeze :

— care este gradul insuficienţei ;

— prin ce mecanism sau mecanisme s-a produs, iar dacă intervin mai multe mecanisme de producere, care este cel precumpănitor ;

— de ce rezerve funcţionale pulmonare mai dispune bolnavul (apreciere cantitativă) ;

— dacă există o componentă reversibilă, deci dacă se poate redresa, măcar parţial, tulburarea funcţională relevată ;

Scanned with OKEN Scanner

— dacă alterarea funcțională prezintă o tendință evolutivă sau are un caracter mai curînd stabil.

Răspunsul la chestiunile de mai sus conturează sindromul funcțional, care, deși determinat de modificările structurale induse de boală, este totuși independent de natura sindromului clinic în care a fost încadrat bolnavul. Această aserțiune trebuie înțeleasă în sensul că insuficiența pulmonară nu face parte integrantă dintr-o anumită pneumopatie, după cum nu este obligatorie în orice afecțiune pulmonară.

Dacă insuficiența pulmonară apare ca un sindrom aparte, în schimb unele semne funcționale, alterarea unora dintre parametrii respirației pulmonare sînt corelate destul de strîns cu anumite cadre nosologice clinice ; de exemplu, creșterea volumului rezidual este obligatorie pentru emfizemul pulmonar, după cum accentuarea rezistenței pe care căile aeriene o opun la fluxul de aer după administrarea de acetilcolină sau histamină în aerosoli orientează diagnosticul către astm bronșic sau bronhobronșiolită spastică. Exemplele pot fi multiplicate. În general, datele furnizate de explorarea funcției respiratorii a plămînului concură alături de cele morfologice (examen radiologic, bronhoscopie, examen cito-histologic), de cele etiopatogenice (examen bacteriologic, examene chimice etc.) și de cele pe care le procură observația clinică la elaborarea diagnosticului de afecțiune. Rolul lor în acest proces capătă o pondere variabilă potrivit criteriului după care este definită boala în cauză : este hotărîtor în afecțiuni ca emfizemul, de exemplu, care astăzi este catalogat după criterii fiziopatologice, ori numai complementar, în cancerul pulmonar, care este definit după criterii morfologice. Ponderea variază și cu stadiul în care este surprinsă afecțiunea: informațiile de ordin funcțional sînt mult mai importante decît celelalte în stadiile precoce ale unor afecțiuni, ca, de exemplu, cele încadrate de Fletcher în pneumopatia cronică nespecifică (care cuprinde bronșita cronică, astmul bronșic și emfizemul pulmonar), ori pentru diagnosticul fibrozelor pulmonare difuze în starea inițială, în care tabloul radiologic nu este încă bine conturat.

Datele funcționale sînt utile, de asemenea, la aprecierea prognosticului, a evoluției procesului morbid, la stabilirea indicației terapeutice și la urmărirea eficacității tratamentului administrat în astmul bronșic, emfizemul obstructiv, sarcoidoza pulmonară etc.; apreciind, cantitativ, rezervele funcționale pulmonare la bolnavii candidați la o intervenție chirurgicală toraco-pulmonară, contribuie la adaptarea conduitei chirurgicale de la caz la caz.

În sfîrșit, sînt esențiale pentru apecierea capacității de muncă la pneumopați, în vederea reîncadrării diferențiate a lor în viața socială, ori pentru a aprecia indicațiile kineziterapiei sau oportunitatea terapiei ocupaționale.

O corectă interpretare a datelor funcționale presupune respectarea unui număr de condiții tehnice, fără de care informațiile își pierd valabilitatea. Astfel, de exemplu, sistemul de înregistrare trebuie să fie în măsură să cuprindă și să redea, fidel, fenomenul studiat, investigația trebuie să fie

efectuată în condiţii de mediu potrivite (linişte, temperatură constantă, semiobscuritate, subiectul comod instalat etc.), tehnica de lucru să fie riguroasă şi să asigure reproductibilitatea în limite minime de eroare a valorilor obţinute ; de aptitudinile examinatorului depinde, în bună parte, cooperarea subiectului.

Aprecierea unei tulburări funcţionale se face prin compararea valorilor obţinute cu valori teoretice corespunzătoare. Cum nu dispunem pentru toţi parametrii de valori medii statistic valabile, este important să nu se considere drept abatere de la normal decît valoarea înregistrată care diferă semnificativ de corespondenta ei teoretică.

Interpretarea corectă a examenului funcţional presupune cunoaşterea semnificaţiei fiziologice a fiecăruia dintre testele aplicate ; de aci rezultă necesitatea de a cunoaşte domeniul de valabilitate, adică limitele funcţionale între care testul poate fi interpretat ; de exemplu, un test VEMS patologic traduce o tulburare a funcţiei de pompă a aparatului toraco-pulmonar, în condiţii funcţionale de vîrf (maximale) ; el nu ne informează direct nici asupra modului în care se desfăşoară ventilaţia de repaus, distribuţia, ori asupra condiţiilor mecanice ale ventilaţiei, deşi acestea pot fi presupuse în anumite condiţii, nici asupra schimbului gazos prin membrana alveolocapilară, ori asupra perfuziei. De asemenea, este util să se reţină că datele funcţionale pulmonare nu sînt strîns corelate cu severitatea interesării morfopatologice ; ceea ce se măsoară prin tehnicile de investigaţie reprezintă o rezultantă a două categorii de procese care acţionează în sens contrar asupra funcţiei : remanierile patologice şi procesele de compensare. Aşa se explică discordanţa, relativ frecventă, dintre datele morfologice şi cele fiziopatologice, de unde a reieşit necesitatea absolută de a completa examenul bolnavului cu testări funcţionale. Procesele pulmonare limitate ca întindere nu provoacă abateri semnificative de la normal, dacă sînt localizate ; procese relativ discrete, dar dispuse „strategic", determină perturbări funcţionale disproporţionat de mari ; în sfîrşit, procese extinse sînt deseori întovărăşite de o funcţionalitate normală, datorită compensării deficitului indus de modificările morfo-patologice de către unităţile funcţionale rămase integre.

Testele funcţionale pulmonare nu apar deci modificate, în mod obligatoriu, la orice pneumopat. Pe de altă parte, nu numai bolile pulmonare pot genera tulburări ale funcţiei respiratorii a plămînilor ; acestea pot fi prezente şi în afecţiuni cardiovasculare, toracice, metabolice, neurologice, cum şi în unele condiţii fiziologice.

Funcţia respiratorie a plămînilor este considerată astăzi ca fiind cea mai amplu explorată dintre toate mecanismele funcţionale ale organismului. Pentru studiul ei dispunem de un mare număr de teste, cărora li se datoreşte, în primul rînd, pătrunderea conceptului fiziopatologic în pneumologie, specialitate în care, pînă nu de mult, procesul de elaborare a diagnosticului

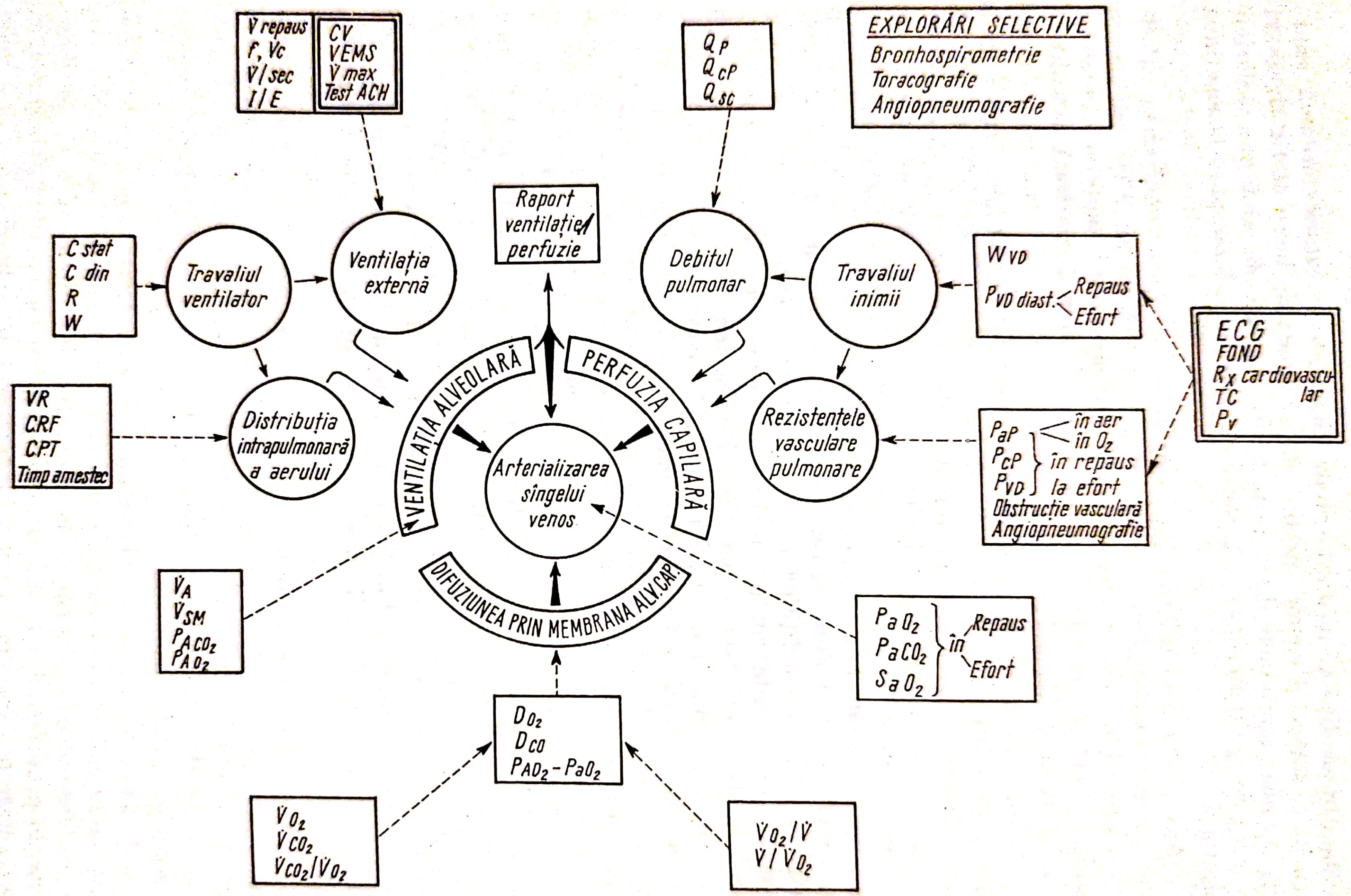


Fig. 24. — Schemă sinoptică a principalelor teste de explorare a funcției respiratorii a plămînului (pentru simboluri, vezi tabelele din text).

era dominat de conceptul morfopatologic, datorită mai ales posibilității de a aprecia, clinic, remanierea structurală a plămînilor prin investigaţie radiologică.

Numărul mare de teste existente reflectă imposibilitatea de a analiza un fenomen cu complexitatea schimbului gazos pulmonar printr-un test unic. Probele funcționale de care dispunem fracționează procesul într-un mare număr de componente, în mod arbitrar și convențional. O corectă apreciere a stării funcției pulmonare necesită integrarea datelor obținute din investigarea tuturor componentelor, potrivit schemei de mai sus. Aplicarea tuturor testelor la același bolnav nu este însă necesară și nici posibilă într-un examen de rutină. De aceea, în mod obișnuit, se determină un număr restrîns de parametri funcționali care sînt coroborați cu celelalte investigații paraclinice (radiologice, bronhologice etc.) și integrați clinic. „Bateria de teste" utilizată într-un caz dat depinde de problema care se pune. În funcție de aceasta, se poate vorbi de o individualizare a explorării prin selecționarea probelor necesare și suficiente scopului propus.

În cele ce urmează vor fi prezentate principalele teste de investigație a celor trei mecanisme fundamentale ale respirației pulmonare, probele care permit aprecierea eficacității schimburilor gazoase și testele de investigație selectivă. În schema alăturată este prezentată o privire sinoptică asupra lor (vezi fig. 24).

Spațiul restrîns nu permite prezentarea tehnicilor de lucru, de aceea nu vor fi menționate decît principiile lor, accentul urmînd a fi pus pe interpretarea clinică a valorilor funcționale.

Explorarea mecanismelor fundamentale ale respirației pulmonare

Explorarea ventilației pulmonare

O explorare corectă a mecanismului ventilator pretinde :

— determinarea volumelor pulmonare ;

— determinarea debitelor ventilatorii ;

— măsurarea rezistențelor opuse de plămîni la ventilație și a travaliului efectuat pentru înfrîngerea lor ;

— aprecierea distribuției aerului ventilat la unitățile funcționale pulmonare ;

— aprecierea eficienței ventilației prin determinarea procentului din ventilația pe minut care intră în echilibru cu sîngele din capilarele pulmonare (determinarea ventilației alveolare).

TABELUL V

Simbolurile principalelor mărimi funcţionale pulmonare

	Simbol	*Denumire*	*Unitate de măsură*
Volume pulmonare	CV	Capacitate vitală	ml sau cm^3 sau *l*
	Vc	Volum curent	
	VIR	Volum inspirator de rezervă	
	VER	Volum expirator de rezervă	
	CI	Capacitate inspiratorie (VIR + Vc)	
	VR	Volum rezidual	
	CRF	Capacitate reziduală funcţională	
	CPT	Capacitate pulmonară totală	
Ventilaţie	$\dot{V}$	Ventilaţie/min.	$l . min^{-1}$
	$\dot{V}_{repaus}$	Ventilaţie/min. de repaus	
	$\dot{V}_{efort}$	Ventilaţie/min. la efort	
	$\dot{V}_{max}$	Ventilaţie maximă	
	VEMS	Volum expirator maxim pe secundă	$cm^3 . sec^{-1}$ sau $ml . sec^{-1}$
	VIMS	Volum inspirator maxim pe secundă	
	$\dot{V}_{max}$-$\dot{V}_{repaus}$	Rezerva ventilaţiei	$l . min^{-1}$
	f	Frecvenţa ventilaţiei	cicluri . min^{-1}
	$\dot{V}$/sec.	Flux sau debit instantaneu	$l . sec^{-1}$
	$\dot{V}$/sec. max I	Flux maxim inspirator	
	$\dot{V}$/sec. max E	Flux maxim expirator	
	$\dot{V}_A$	Ventilaţia alveolară	$l . min^{-1}$
	V_{SM}	Ventilaţia spaţiului mort	
	V_{SM}^{anat}	Spaţiu mort anatomic	ml sau cm^3
	V_{SM}^{fiziol}	Spaţiu mort fiziologic	
Mecanică	Cstat	Complianţa statică	$l . (cm\ H_2O)^{-1}$ sau $ml . (mm\ H_2O)^{-1}$
	Cdin	Complianţa dinamică	
	Cspec	Complianţa specifică	
	R	Rezistenţa la flux	$cm\ H_2O . l^{-1} sec^{-1}$ sau $mm\ H_2O . ml^{-1} . sec^{-1}$
	W_P	Travaliul ventilator pulmonar	$Kgm . min^{-1}$ sau $gcm . cm^{3-1}$ sau $kgm . l^{-1}$
	W_{TP}	Travaliul ventilator toracopulmonar	
	W_{Pel}	Travaliul ventilator pulmonar elastic	
	W_{Pres}	Travaliul ventilator pulmonar rezistiv	
Difuziune	D_{O_2}	Capacitatea de difuziune pentru O_2	$ml . min^{-1} . Torr^{-1}$
	$\dot{V}_{O_2}$	Consumul (aportul) de O_2 pe minut	$ml . min^{-1}$
	$\dot{V}_{CO_2}$	Eliminarea de CO_2 pe minut	$ml . min^{-1}$
	$\dot{V}_{CO_2}/\dot{V}_{O_2}$	Coeficientul respirator	
	$\dot{V}_{O_2}/\dot{V}$	Coeficientul de utilizare a O_2	$ml . l^{-1}$
	$\dot{V}/\dot{V}_{O_2}$	Echivalentul ventilator al O_2	$ml . ml^{-1}$
	$P_{A_{O_2}}-P_{a_{O_2}}$	Gradientul alveoloarterial de presiune parţială a O_2	mm Hg (Torr)
Perfuzie	$\dot{V}_A/\dot{Q}_{CP}$ sau V/P	Raportul dintre ventilaţia alveolară şi perfuzia capilară pulmonară	
	$\dot{Q}_P$	Debit sanguin pulmonar	
	$\dot{Q}_{CP}$	Debit sanguin capilar-pulmonar	$ml . min^{-1}$ sau $l . min^{-1}$
	$\dot{Q}_{SC}$	Debit sanguin de scurtcircuit	

	Simbol	Denumire	Unitate de măsură
	Rtp	Rezistenţa vasculară totală pulmonară	dyne . sec . cm^{-5}
	Rap	Rezistenţa arteriolară pulmonară	
	R"cp"	Rezistenţa „capilară" pulmonară	
	Pap	Presiunea în artera pulmonară	mm Hg (torr)
	P"cp"	Presiunea „capilară" pulmonară	
	W_{VD}	Lucrul mecanic al ventriculului drept	kgm . min^{-1}
	TC	Timp de circulaţie	sec
	Pv	Presiune venoasă	mm Hg sau cm H_2O
Faza gazoasă			
	V	Volum de gaz	ml sau cm^3 sau l
	$\dot{V}$	Flux	$l.min^{-1}$ sau $l.sec^{-1}$
	P	Presiune parţială	mm Hg
	F	Concentraţia fracţionată în gaz uscat	vol %
	I	Gaz inspirat	
	E	Gaz expirat	
	A	Gaz alveolar	
	SM	Gaz din spaţiul mort	
Exemple	$F_{A_{O_2}}$	Concentraţia O_2 în aerul alveolar	
	$P_{A_{CO_2}}$	Presiunea parţială a CO_2 în aerul alveolar	
	$F_{E_{N_2}}$	Concentraţia N_2 în aerul expirat	
Faza sanguină			
	S	Saturaţie (a hemoglobinei cu O_2 sau CO)	în %
	C	Concentraţia unui gaz în sînge	vol. %
	P	Presiunea parţială a gazului dizolvat în sînge	mm Hg
	a	Sînge arterial (sistemic)	
	v	Sînge venos	
	$\bar{v}$	Sînge venos amestecat	
	c	Sînge capilar	
Exemple	Sa_{O_2}	Saturaţia cu O_2 a sîngelui arterial	
	$P\bar{v}_{CO_2}$	Presiunea parţială a CO_2 în sîngele venos amestecat	
	Ca_{CO_2}	Concentraţia CO_2 în sîngele arterial	

Volumele pulmonare

Volumele pulmonare sînt mărimi statice; ele reprezintă conţinutul pulmonar la diferite poziţii ventilatorii. Valoarea volumelor pulmonare reflectă, mai curînd, condiţii anatomice date, decît modul în care se desfăşoară mecanismul; desfăşurarea corectă a acestuia depinde, însă, de valorile lor.

Capacitatea vitală (CV) este volumul maxim de aer care poate fi eliminat din plămîni printr-o expiraţie maximă, care urmează unei inspiraţii maxime. CV se determină prin metoda spirografică; valoarea înregistrată (valoarea actuală) se raportează la valoarea teoretică (CV a unui individ normal, cu aceeaşi talie, de aceeaşi vîrstă şi de acelaşi sex cu subiectul testat). Se consideră abatere patologică scăderea CV actuale cu mai mult de 20% din valoarea teoretică.

Valoarea teoretică a CV la adult se calculează din formulele Baldwin-Cournand. În ultimii ani, în literatură sînt folosite, din ce în ce mai mult, valorile de referinţă elaborate de un grup de specialişti ai Uniunii Europene a Cărbunelui şi Oţelului (vezi tabelul VI).

Semnificaţia variaţiilor patologice ale CV. Scăderea CV poate fi provocată de un mare număr de factori ; aceştia pot fi grupaţi astfel :

I. Factori care determină limitarea expansiunii toracelui prin :

1. tulburări neuromusculare :

a) sedarea centrilor în : intoxicaţii cu barbiturice, morfină, traumatisme şi intervenţii chirurgicale craniene ;

b) alterarea căii eferente în : poliomielită, nevrită periferică, pareză a frenicului ; blocarea sinapselor neuromusculare în miastenia gravă ;

c) alterarea organului efector : tulburări musculare primitive, miozite toracice sau contractură antalgică (durere toracică în fracturi costale) ;

2. alterarea mecanicii toracale în deformări osoase, cifoscolioză, fracturi costale, toracoplastii ; prin creşterea rezistenţei elastice în sclerodermie, obezitate, osificarea cartilajelor condrocostale.

II. Factori care limitează excursiile diafragmului : ascită, tumoare abdominală, pneumoperitoneu, intervenţii abdominale, colită.

III. Factori care limitează expansiunea plămînilor :

1. procese pleurale : revărsate, pneumotorax, simfize ;
2. procese cardiopericardice : dilatarea inimii, pericardite cu mult lichid ;
3. hernie diafragmatică ;
4. creşterea rezistenţei elastice pulmonare în fibroze difuze, stază pulmonară, procese fibrosclerotice întinse ;
5. suprimare de parenchim funcţional prin leziuni distructive (ca în tuberculoză), ocluzii bronşice (cu atelectazii, ca în neoplasmul bronşic, adenoame, corpi străini), obstrucţii bronşiolare (ca în emfizem), procese exsudative (pneumonii) ori rezecţii de parenchim (exereze pulmonare).

Factorii de mai sus sînt generatori de disfuncţii ventilatorii restrictive, dacă provoacă o reducere destul de mare a CV.

Scăderea CV traduce o limitare a posibilităţilor de creştere a amplitudinii ventilaţiei la solicitări suplimentare (efort), dar nu implică micşorarea rezervelor ventilatorii ; debitul maxim poate fi menţinut în limite normale chiar cînd amputarea CV atinge 40%, dacă arborele bronşic îşi conservă permeabilitatea ; în aceste condiţii, reducerea amplitudinii este compensată prin creşterea frecvenţei ventilaţiei. Testul nu dă informaţii — nici indirecte — asupra schimbului gazos. Acesta poate fi normal atît în repaus, cît şi la eforturi intense, chiar dacă CV este redusă la mai puţin de jumătate. Invers, valoarea normală a CV nu înseamnă ventilaţie normală.

Variaţiile volumelor componente ale CV sînt greu de interpretat şi nu au valoare diagnostică.

Volumul rezidual (VR) este volumul de gaz care rămîne în plămîni la sfîrşitul unei expiraţii maxime. Se determină o dată cu :

Capacitatea reziduală funcţională (CRF), care reprezintă volumul de gaz care rămîne în plămîni la sfîrşitul unei expiraţii de repaus (CRF = volumul rezidual + volumul expirator de rezervă).

Determinarea acestor două componente se face, în mod obişnuit, prin metoda diluţiei unui gaz inert (heliul) în amestecul gazos intrapulmonar.

Valorile teoretice sînt calculate cu ajutorul formulelor din tabelul VI sau după formula lui Rossier :

Pentru VR — CV teoretică × 28/72, pentru indivizii în vîrstă pînă la 50 de ani ;
— CV teoretică × 35/65, pentru cei între 50 şi 59 de ani ;
— CV teoretică × 39/61, pentru indivizii peste 60 de ani.

Pentru CRF — CV teoretică × 43/72, pînă la 50 de ani ;
— CV teoretică × 45/65, peste 50 de ani.

Din formulele de mai sus, reiese că VR reprezintă între 28 şi 39% ori între 19,5 şi 29,5% (tabelul VI) din capacitatea pulmonară totală (raportul VR/CPT este de 28—39, respectiv 19,5—29,5).

Bărbaţi TABELUL VI

Vîrsta (ani)	CV/T³	VR/T³	CPT/T³	100.VR/CPT	VEMS/T³	100. VEMS/CV
18—19	0,990	0,240	1,230	19,5	0,812	82,0
20—29	1,025	0,275	1,300	21,0	0,818	80,0
30—34	1,020	0,300	1,300	22,5	0,795	78,0
35—39	1,010	0,310	1,320	23,5	0,778	77,0
40—44	1,000	0,320	1,320	24,3	0,757	75,5
45—49	0,990	0,330	1,320	25,0	0,737	74,5
50—54	0,970	0,350	1,320	26,5	0,713	73,5
55—59	0,950	0,370	1,320	28,0	0,684	72,0
60—64	0,930	0,390	1,320	29,5	0,651	70,0
(σ/M) 100	9 p. 100	17 p. 100	12 p. 100	6 p. 100	10 p. 100	7 p. 100
(2σ/M) 100	17 p. 100	31 p. 100	22 p. 100	11 p. 100	19 p. 100	13 p. 100

Se înmulţeşte talia ridicată la cub cu coeficientul corespunzător vîrstei bolnavului pentru parametrul cercetat. Pentru femei, valorile teoretice sînt de 80 % din cele calculate pentru bărbaţi.

Formulele Baldwin-Cournand:

— Pentru bărbaţi: CV = [27,63 — (0,112 × vîrsta)] × înălţimea (în cm)
— Pentru femei: CV = [21,78 — (0,101 × vîrsta)] × înălţimea (în cm)

Dată fiind dispersia mare a valorilor normale ale VR, Bühlmann, Scherrer, Herzog consideră că nu se poate vorbi de o abatere net patologică (în sensul unui emfizem), decît dacă VR actual este cu cel puţin 50% mai mare decît valoarea teoretică.

Semnificaţia variaţiilor patologice ale CRF şi VR. Creşterea CRF marchează hiperinflaţia pulmonară, care poate fi provocată de modificări structurale (de tipul celor întîlnite în emfizem), de obstrucţie bronşiolară (ca în astm ori în fibroza peribronşiolară), de hiperinflaţia compensatoare a spaţiilor aeriene din parenchimul restant după exereza pulmonară, ori în urma excluderii funcţionale a unui teritoriu pulmonar important (plămîn distrus tuberculos, de exemplu), de deformări toracice, ca cifoscolioza, mai ales.

Scanned with OKEN Scanner

Creşterea VR este obligatorie în emfizemul pulmonar, fie că este reversibil, ca la astmaticii tineri, fie că este ireversibil, ca la bolnavii cu remanieri structurale ale parenchimului pulmonar sau cu obstrucţii bronşice persistente (bronhobronşiolită).

De obicei, dacă se măreşte VR, creşte şi CRF.

Mărirea acestor volume nu se însoţeşte, în mod obligatoriu, de alterarea schimburilor gazoase. Dacă spaţiile aeriene sînt ventilate suficient pentru ca presiunile parţiale ale O_2 şi CO_2 în aerul alveolar să rămînă la valorile normale, schimbul gazos se desfăşoară în mod normal, indiferent de mărimea volumului rezidual şi a capacităţii reziduale funcţionale. Pentru acest lucru, este esenţial ca ventilaţia alveolară să fie adaptată volumului alveolar. Totuşi, creşterea CRF şi a VR constituie un factor potenţial de limitare a schimburilor gazoase la efort, pentru că încetineşte înlocuirea O_2 preluat de sînge din alveole şi eliminarea CO_2, periclitînd menţinerea compoziţiei normale a aerului alveolar.

CRF şi VR sînt scăzute în fibrozele pulmonare difuze (în stadiile avansate) şi în bolile cardiace cu stază pulmonară. Scăderea CRF are drept urmare apariţia de fluctuaţii mari ale presiunii parţiale a O_2 alveolar, care creşte în inspiraţie şi scade sub valorile normale în expiraţie ; ia naştere un fenomen analog ventilaţiei neuniforme, de unde o uşoară hipoxemie.

Raportul VR/CPT poate să crească fie prin mărirea valorii absolute a VR, fie prin scăderea capacităţii vitale (CPT = VR + CV) ; ca urmare, nu are o semnificaţie fiziopatologică bine definită, pentru că nu înseamnă, în mod necesar, că valoarea absolută a VR este mai mare.

Capacitatea pulmonară totală (CPT) este volumul de aer conţinut în plămîni la sfîrşitul unei inspiraţii maxime ; capacitatea pulmonară totală însumează deci volumul rezidual şi capacitatea vitală.

Valoarea teoretică a CPT se calculează fie din formula :

CPT = CV teoretică × 100/72, pentru indivizii pînă la 50 de ani.
CPT = CV teoretică × 100/65, pentru indivizii între 50 şi 59 de ani,
CPT = CV teoretică × 100/61 pentru indivizii peste 50 de ani,

fie cu ajutorul coeficienţilor din tabelul VI.

Valorile normale variază cu ± 20% faţă de valoarea teoretică, deci nu vor fi considerate drept patologice decît valorile care depăşesc aceste limite.

Semnificaţia variaţiilor patologice ale CPT depinde de volumul component care a variat : scădere a CV, ori creştere a VR.

Debitele ventilatorii

Debitele ventilatorii sînt valori dinamice convenţionale care măsoară cantitatea de aer care pătrunde în plămîni într-un minut, independent de relaţia ei cu schimbul gazos. Debitele permit să se aprecieze funcţia de pompă de aer a aparatului toracopulmonar în condiţii diferite : bazale (de repaus), de efort sau maxime.

Debitul ventilator de repaus (ventilaţie-minut de repaus $\dot{V}_{repaus}$) este volumul de aer ventilat într-un minut de un individ, în condiţii bazale

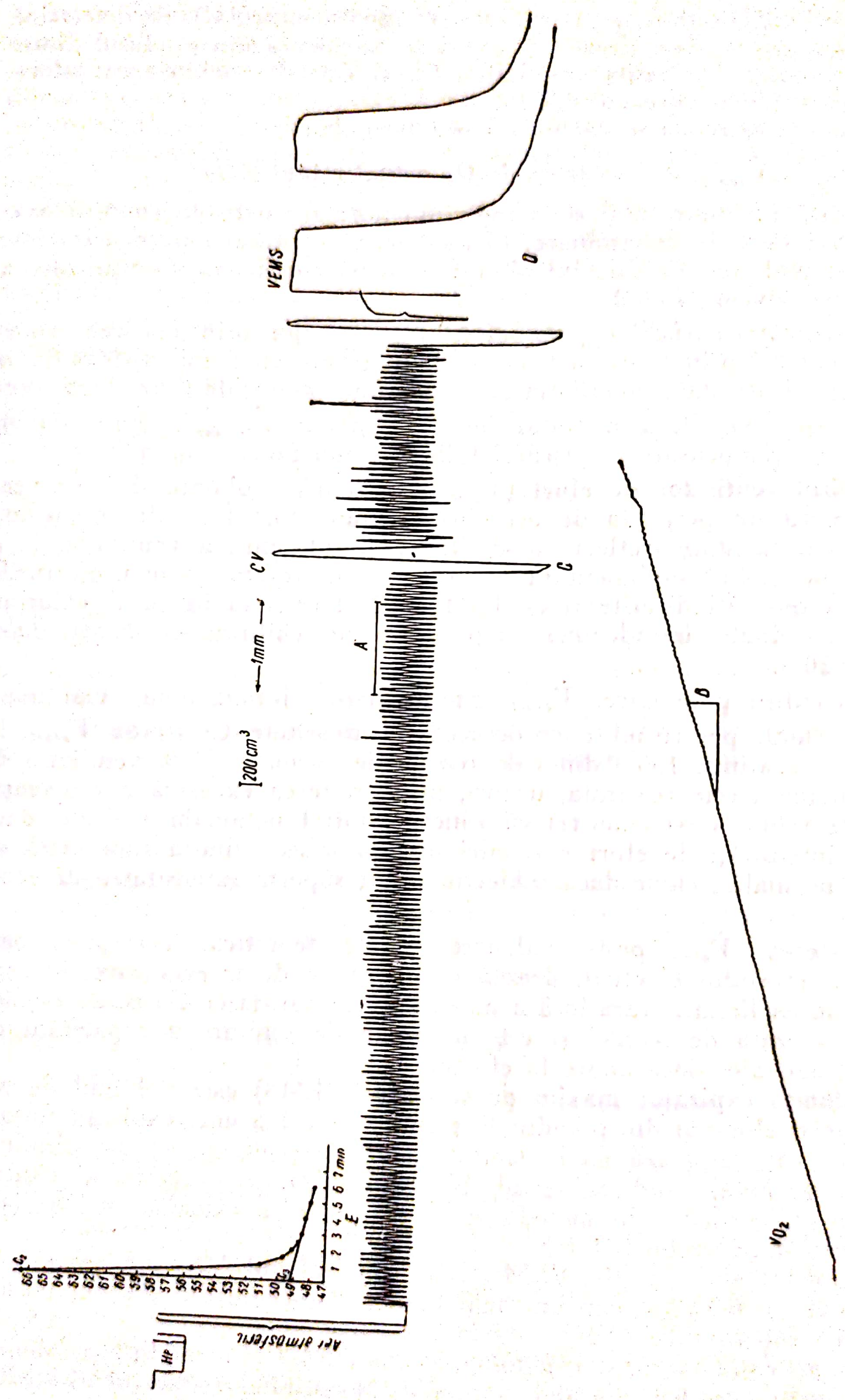


Fig. 25. — *Spirogramă înregistrată la un bolnav cu sindrom restrictiv.*
A — debit ventilator de repaus; B — consum O_2/min.; C — CV; D — VEMS; E — curba de amestec a heliului.

(adică în echilibru termic, pe nemîncate, în repaus muscular). Se determină prin metoda spirografică (vezi fig. 25) şi se calculează din produsul dintre volumul curent şi frecvenţa ventilaţiei. Ca şi celelalte debite ventilatorii, se exprimă în l/min, corectaţi B.T.P.S.

Valoarea teoretică se calculează din formula :

$$\dot{V}_{repaus} = consumul\ de\ O_2\ actual/minut \times 28$$

Variază în limite largi şi la individul normal ; necesită condiţii deosebit de riguroase de determinare. În explorarea ventilaţiei pulmonare este folosit mai mult pentru calculul altor parametri (coeficient de ultilizare a O_2, ventilaţie alveolară etc.).

Semnificaţia variaţiilor patologice. $\dot{V}_{repaus}$ creşte prin mărirea volumului curent ori prin sporirea frecvenţei. În prima variantă, distribuţia se ameliorează şi, ca atare, ventilaţia alveolară este favorizată ; creşterea frecvenţei măreşte ventilaţia spaţiului mort. Creşterea $\dot{V}_{repaus}$ reprezintă un mecanism de compensare al oricărei tulburări funcţionale pulmonare.

Debitul ventilator de efort ($\dot{V}_{efort}$) măsoară volumul de aer ventilat pe minut în perioada de echilibru a unui efort fizic de intensitate cunoscută şi, ca atare, reflectă modalitatea de adaptare a ventilaţiei la o solicitare metabolică suplimentară. Valorile medii teoretice pentru eforturile fizice de intensităţi diferite reies din fig. 22. Dispersia în jurul valorilor medii (determinate, întotdeauna, în perioada de echilibru — *steady state*) este de ± 20%.

În condiţii patologice, $\dot{V}_{efort}$ este aproape întotdeauna mai mare decît la normal, pentru un efort de aceeaşi intensitate. Creşterea $\dot{V}_{efort}$ la bolnavi poate atinge 150% din valoarea medie normală. Hiperventilaţia de efort la bolnavi este realizată, uneori, prin creşterea excesivă a frecvenţei (peste 40 c/min.); acest semn relevă o incapacitate funcţională, mai ales dacă apare la intensităţi de efort mai mici de 120 w/sec. (limita superioară de adaptare normală), chiar dacă subiectul testat suportă intensitatea de efort impusă.

Creşterea $\dot{V}_{efort}$ peste valoarea medie teoretică, corespunzătoare intensităţii efortului efectuat, denotă o dificultate de arterializare, în condiţii de suprasolicitare, fără însă a putea aprecia natura ei. Ea poate explica dispneea acuzată de bolnav şi este un semn de limitare a capacităţii de adaptare, mai ales dacă apare la eforturi mai mici.

Volumul expirator maxim pe secundă (VEMS) este volumul de aer care poate fi eliminat din plămîni în prima secundă a unei expiraţii forţate şi maxime care urmează unei inspiraţii maxime (volumul de aer eliminat în prima secundă, cînd subiectul îşi expiră rapid capacitatea vitală). VEMS se determină prin metoda spirografică şi se exprimă în cm^3 (sau ml) pe secundă, corectat B.T.P.S.

Valorile teoretice ale VEMS reies din tabelul VI ; ele variază cu vîrsta, sexul şi talia; se exprimă mai bine ca procente din CV; la normal nu coboară sub 70% din C.V.

Semnificaţia variaţiilor patologice ale VEMS. În condiţii patologice, VEMS poate scădea paralel cu CV, menţinînd raportul VEMS/CV

Scanned with OKEN Scanner

în limite normale (mai mare de 70%) ; scăderea lui este generată, în această condiţie, de aceiaşi factori care determină reducerea CV. VEMS poate scădea independent de CV şi în acest caz raportul VEMS/CV se micşorează ; cauza cea mai frecventă este un proces obstructiv. Proces obstructiv înseamnă, pe de o parte, o îngustare a lumenului căilor aeriene (de regulă, a celor cu calibru mic, mai rar a conductelor mari) prin procese inflamatoare (bronhobronşiolite infecţioase ori alergice), ori prin procese de vindecare, cu defect, a unor leziuni bronşice difuze ; pe de alta, procesul obstructiv are loc prin reducerea calibrului căilor aeriene mici, prin pierderea suportului lor elastic, ca în emfizem. Dacă scăderea raportului VEMS/CV înseamnă în general tulburare de permeabilitate bronşică, ea nu înseamnă însă, întotdeauna, bronşită ori bronşiolită. În plus, VEMS/CV poate apărea scăzut şi în absenţa oricăror modificări de lumen bronşic ori bronşiolar, dacă există hipotonie a musculaturii ventilatorii (efortul muscular maxim nu este suficient ca să poată imprima fluxului de aer viteza maximă), ori o tulburare de coordonare a aparatului ventilator (mişcări paradoxale).

În linii mari, însă, cu cît raportul VEMS/CV este mai mic, cu atît posibilitatea unei tulburări obstructive este mai mare. Sub 50% este de multe ori expresia unui emfizem obstructiv, iar sub 40% s-ar întovărăşi, în 2/3 din cazuri, cu hipoventilaţie alveolară, dacă şi valoarea lui absolută coboară sub 1 200 cm^3 (Sadoul). Scăderea VEMS/CV se însoţeşte deseori de tulburări de distribuţie intrapulmonară a aerului ventilat : dacă este expresia unui sindrom obstructiv, i se poate asocia creşterea VR şi a CRF şi la originea ei găsim o creştere a rezistenţei pulmonare la flux care antrenează mărirea travaliului ventilator rezistiv.

Volumul inspirator maxim pe secundă (VIMS) este volumul de aer inspirat în prima secundă a unei inspiraţii maxime şi rapide, care urmează unei expiraţii maxime.

Semnificaţia variaţiilor lui patologice. Scade mult în procesele canaliculare cicatriceale.

Ventilaţia maximă ($\dot{V}_{max}$) este volumul maxim de gaz care poate fi ventilat într-un minut ; poate fi determinată direct, înregistrînd spirografic, timp de 15 secunde, ventilaţia subiectului care execută mişcări ventilatorii, cît poate de frecvente şi de ample ($\dot{V}_{max}$ directă), sau indirect, folosind următoarea formulă : VEMS × 30 (Tiffeneau). Valorile teoretice pentru $\dot{V}_{max}$ directă (Baldwin-Cournand) :

$$\left.\begin{aligned} &-\text{bărbaţi} = [86{,}5 - (0{,}522 \times v)]\ m^2\ s.c. \\ &-\text{femei} = [71{,}3 - (0{,}474 \times v)]\ m^2\ s.c. \end{aligned}\right\}\quad v = \text{vîrsta (ani)}$$

Valoarea teoretică pentru $\dot{V}_{max}$ indirectă : CV toeretică × 24. Valorile actuale sub 80% din cele teoretice sînt considerate patologice.

Scăderea $\dot{V}_{max}$ pune diagnosticul de disfuncţie ventilatoarie, ceea ce înseamnă reducerea rezervelor ventilatorii de care dispune bolnavul, rezerve de care depinde, în parte, capacitatea de a-şi spori schimburile gazoase la solicitări suplimentare. Totuşi, scăderea $\dot{V}_{max}$ nu înseamnă, în mod obligatoriu, incapacitate de adaptare la efort, după cum nu înseamnă nici insuficienţă pulmonară.

Scanned with OKEN Scanner

Cauzele scăderii $\dot{V}_{max}$ sînt :

a) reducerea CV = disfuncţie ventilatorie restrictivă ;

b) scăderea raportului VEMS × 100/CV sub 70 = disfuncţie ventilatorie obstructivă :

c) a + b = disfuncţie ventilatorie mixtă (vezi fig. 26).

Testul farmacodinamic cu acetilcolină cercetează o eventuală scădere a VEMS după inhalarea unei soluţii de 1% acetilcolină clorhidrică în aerosoli. La normal, VEMS nu scade cu mai mult de 10%. El va scădea însă în medie cu 25% în bronşita spastică „inappercepta", în emfizemul bronhospastic şi cu peste 50% în astmul bronşic, sindrom în care scăderea poate ajunge la 80%, chiar în afara crizelor. În general, relevă originea spastică a obstrucţiei.

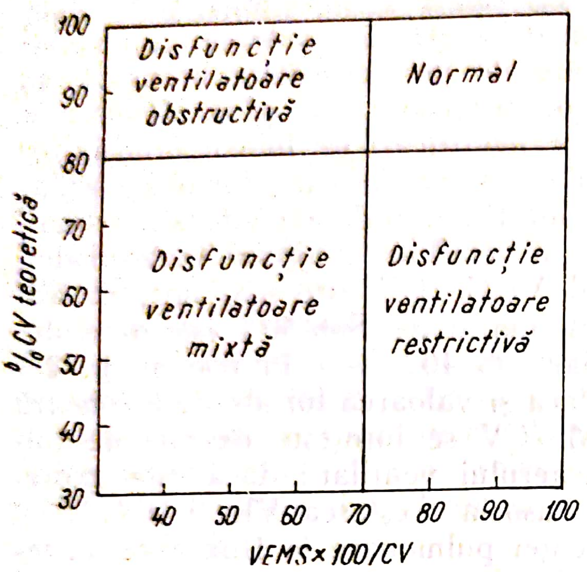


Fig. 26. — Diagnosticul diferenţial al disfuncţiilor ventilatorii pe baza valorii procentuale a CV şi a raportului VEMS/CV (modificat, după MILLER, WU şi JOHNSON).

Testul farmacodinamic cu aleudrină dă informaţii analoge, dar este mai puţin sensibil. Variaţiile patologice sînt de sens invers : VEMS creşte la această probă cu peste 10% din valorile anterioare, dacă subiectul prezintă o componentă bronhospastică (aleudrina-izopropilnoradrenalina — este un bronhodilatator). Acest test este utilizat la astmaticii cunoscuţi şi la cei cu o capacitate vitală mult redusă, la care acetilcolina poate produce o insuficientă respiratorie acută, dacă efectorul bronhomotor este hiperexcitabil.

Testul cu tripsină. Creşterea VEMS cu mai mult de 10% după aerosoli cu tripsină indică obstrucţia căilor aeriene prin secreţii mucopurulente (mai ales în supuraţiile bronhopulmonare) (Duţu şi colab.).

Pneumotahograma (vezi fig. 16) înregistrează viteza curentului de aer într-un moment oarecare al ciclului ventilator. Informaţiile care se obţin prin analiza curbei înscrise privesc forţa de contracţie a muşchilor ventilatori şi rezistenţele opuse la ventilaţie.

Alţi indici corelaţi cu ventilaţia :

a) Rezerva ventilatorie: $\frac{(\dot{V}_{max} - \dot{V}_{repaus}) \times 100}{\dot{V}_{max}}$ = normal 91—96%.

Cînd coboară sub 60%, s-ar asocia frecvent cu dispnee de repaus.

b) Indicele velocităţii aerului : $\frac{\dot{V}_{max\ actuală} \times CV_{teoretică}}{\dot{V}_{max\ teoretică} \times CV_{actuală}}$ = normal 1 .

Furnizează informaţii analoge celor date de raportul VEMS/CV.

c) Indicele dispneei : $\dot{V}_{efort} \times 100/\dot{V}_{max}$. Valoarea normală 30—40. Un indice mai mare de 50 s-ar asocia cu dispnee de efort.

Scanned with OKEN Scanner

d) Raportul dintre durata inspiraţiei şi durata expiraţiei (I/E); valoarea normală 1/1,15; durata expiraţiei creşte în sindromul obstructiv: scăderea raportului este un semn frecvent întîlnit în emfizem şi testul a fost inclus de experţii CECO printre semnele funcţionale care trebuie căutate în diagnosticul acestei afecţiuni.

Distribuţia intrapulmonară a aerului inspirat

Timpul de amestec intrapulmonar = timpul necesar pentru a obţine distribuţia omogenă a unui gaz-test în aerul pulmonar. Se determină concomitent cu VR înscriind curba de diluţie a heliului în aerul pulmonar (vezi fig. 25). Valoarea normală este de 2—3 minute, putînd ajunge pînă la 12—15 minute la emfizematoşi.

Prelungirea timpului de amestec este determinată de inegalitatea constantelor de timp mecanice.

Ventilaţia alveolară

Ventilaţia alveolară ($\dot{V}_A$) este fracţiunea din ventilaţia globală care parvine la alveole şi intră în echilibru gazos cu sîngele din capilarele pulmonare sau fracţiunea din ventilaţie care ia parte la schimbul gazos $\dot{V}_A = \dot{V} - V_{SM}$).

Se determină prin metoda *clearance*-ului alveolar al CO_2 după Enghoff, Rossier, Blickenstorfer, care însă pretinde o tehnică riguroasă şi respectarea condiţiilor bazale.

$$\dot{V}_A = \frac{\dot{V}_{CO_2} \times 0{,}863}{Pa_{CO_2}}$$

Valorile normale sînt de 2,5 ± 0,5 l/min./m²s.c. sau 3,5—5 l/min($\dot{V}_A$ de repaus). Se exprimă, de obicei, în procente din ventilaţia globală: $\dot{V}_A/\dot{V}$ = 70—80%. Sadoul consideră că valoarea raportului trebuie preferată exprimării în valori absolute, deoarece acestea din urmă pretează la erori de interpretare.

Ventilaţia alveolară se determină, în mod obligatoriu, în disfuncţiile obstructive sau mixte, cînd VEMS este mai mic de 1 200 cm³, pentru a preciza în ce proporţie tulburările dinamice influenţează ventilaţia profundă şi pînă la ce punct disfuncţia este compensată. Hipoventilaţia alveolară globală în repaus se instalează în condiţiile care produc o prăbuşire masivă a ventilaţiei globale (VEMS<1 200 cm³, iar VEMS × 100/CV<40) sau o creştere excesivă a rezistenţelor toracopulmonare.

Ventilaţia spaţiului mort (V_{SM}) = fracţiunea din ventilaţia globală care nu ia parte la schimbul gazos, deoarece ventilează căile aeriene şi alveolele neirigate sau slab irigate în comparaţie cu ventilaţia lor ($V_{SM} = \dot{V} - \dot{V}_A$).

$$\text{Spaţiul mort funcţional} = V_{SM} = \frac{\dot{V} - \dot{V}_A}{f}$$

$V_{SM} = \dfrac{(Pa_{CO_2} - P_{E_{CO_2}})V_E}{Pa_{CO_2}}$, în care V_E = volumul de gaz expulzat într-o expiraţie.

Ventilaţia spaţiului mort reprezintă o valoare variabilă (fiziologic şi patologic), depinzînd de spaţiul mort anatomic, de intensitatea schimburilor gazoase alveolare, de valorile presiunilor parţiale ale gazelor alveolare, precum şi de variaţiile raportului ventilaţie-perfuzie. Valorile normale sînt $\dot{V}_{SM} = 0,8 - 1$ l/min./m² s.c. sau 1,5—2 l/min. (în repaus); se exprimă şi în procente din $\dot{V}$ (20—25%); $V_{SM} = 150$ cm³ (130—200 cm³).

Mecanica ventilaţiei şi travaliul ventilator

Complianţa statică (Cstat) exprimă variaţia de volum (Δ *V*) pulmonar sau toracic necesară pentru a produce o variaţie a presiunii (Δ *P*) transpulmonare sau transtoracice egală cu o unitate, în condiţii în care fluxul de aer este practic egal cu zero. În practică *Cstat* se determină măsurînd cu cît creşte presiunea transpulmonară, cînd subiectul inspiră foarte lent (astfel încît fluxul să fie practic nul) un volum de aer egal cu capacitatea lui inspiratorie. Variaţia volumului (în speţă, capacitatea inspiratorie), raportată la variaţia presiunii transpulmonare, dă valoarea *Cstat* (fig. 27).

Complianţa pulmonară statică traduce rezistenţa elastică a plămînului, care este mică dacă *Cstat* este mare (ca în emfizem, cînd elasticitatea pulmonară diminuă) şi, dimpotrivă, mare cînd *Cstat* este mică (ca în fibrozele difuze, în care plămînul este rigid).

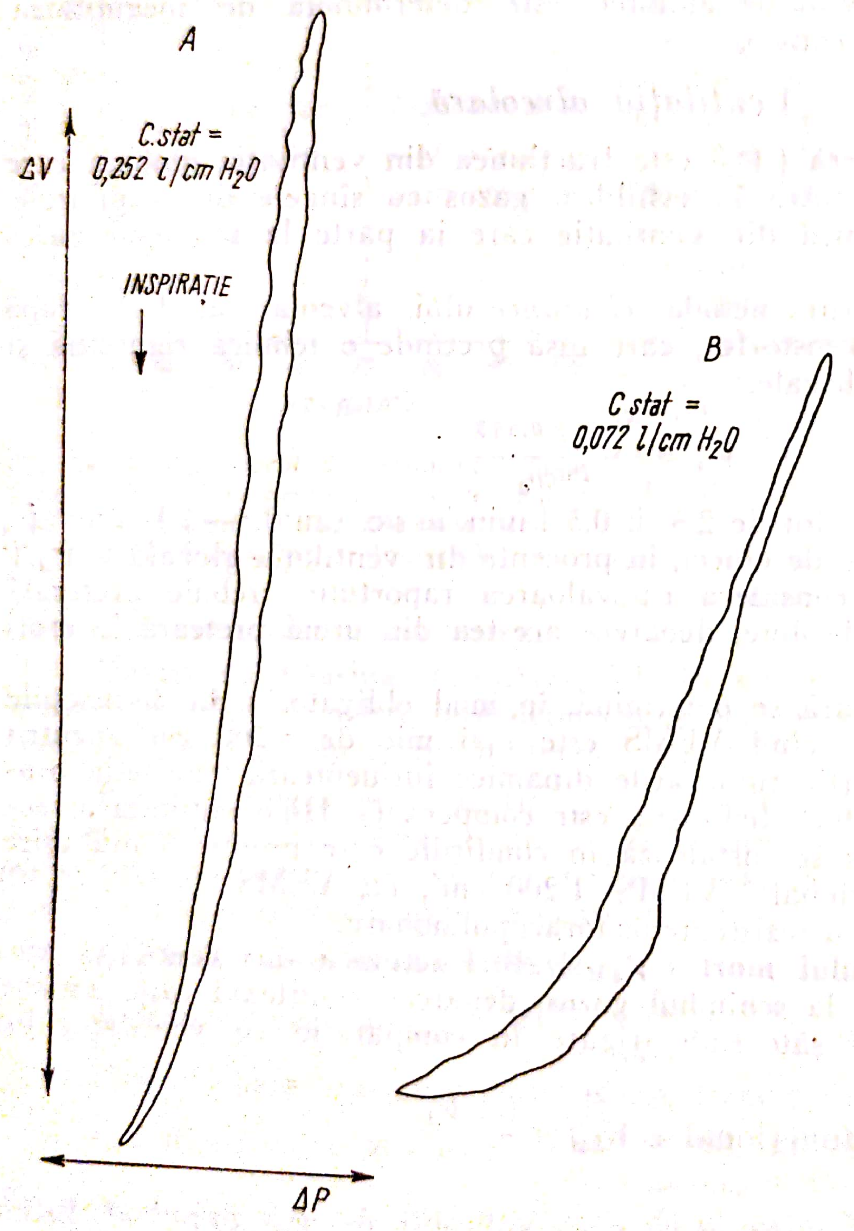


Fig. 27. — Complianţa statică.
A — la individul normal; *B* — la un bolnav cu sindrom restrictiv.

Scanned with OKEN Scanner

Valorile normale sînt de 0,200 l/cm H_2O, dar variază în limite largi (Ehrner, Duţu).

Complianţa dinamică (Cdin) reprezintă valoarea raportului $\Delta V/\Delta P$ măsurată în condiţii de ventilaţie, deci în prezenţa unui flux gazos prin căile aeriene. Variaţia de volum corespunde în acest caz volumului curent,

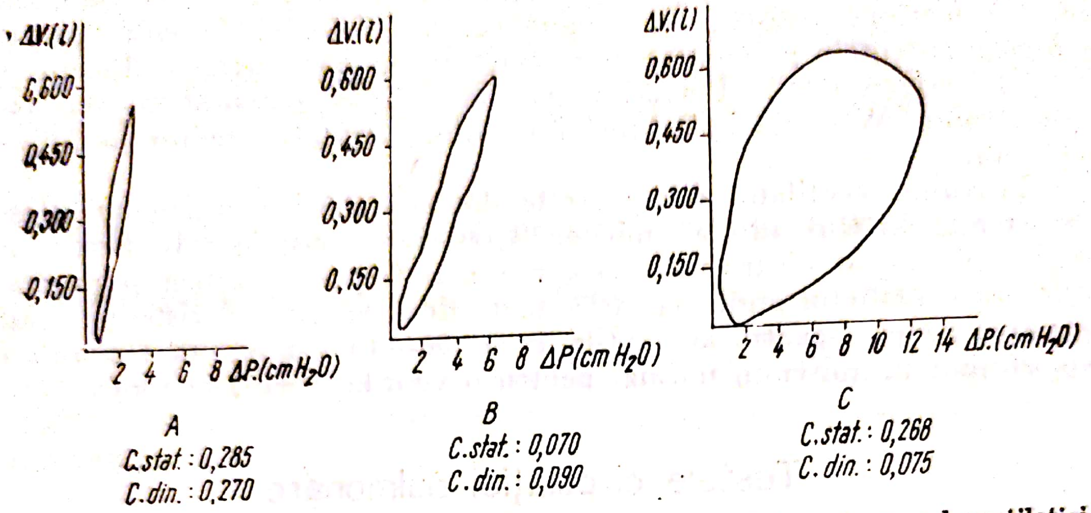


Fig. 28. — *Complianţa dinamică.* Bucle volum-presiune, înregistrate în cursul ventilaţiei spontane de repaus. *A* — normal; *B* — sindrom restrictiv; *C* — sindrom obstructiv. Dependenţa complianţei de frecvenţă în sindromul obstructiv (Cdin < Cstat).

iar variaţia presiunii transpulmonare, diferenţei de presiune dintre cele două momente ale schimbării de fază ventilatorie (sfîrşitul inspiraţiei şi sfîrşitul expiraţiei).

La individul normal şi la bolnavii cu tulburări ventilatorii de tip restrictiv, *Cdin*, măsurată în condiţii de ventilaţie spontană de repaus, nu diferă semnificativ de *Cstat*. În sindromul obstructiv, *Cdin* este semnificativ mai mică decît *Cstat;* se spune că, în acest caz, complianţa este dependentă de frecvenţă (fig. 28). Fenomenul este caracteristic obstrucţiei bronhobronşiolare şi se explică prin inegalitatea constantelor de timp mecanice ale diferitelor unităţi morfofuncţionale pulmonare (vezi „Mecanica pulmonară").

Rezistenţa la flux (R) = variaţia de presiune necesară pentru a produce o variaţie de volum de o unitate în unitatea de timp sau presiunea necesară pentru a produce un flux de 1 l/sec.

Valorile normale sînt de 1,2 ± 0,24 cm H_2O/l/sec. pentru un flux aerian de 0,5 l/sec. (flux expirator normal). Rezistenţa dinamică măsoară, concomitent, rezistenţa opusă de căile aeriene la trecerea aerului (82% din valoarea globală) şi rezistenţa ţesuturilor neelastice (18%). Creşte foarte mult în procesele obstructive.

Travaliul (lucrul mecanic) ventilator (W) este produsul dintre variaţia de volum şi variaţia de presiune, în cursul unui ciclu ventilator ($W = \Delta V \times \Delta P$).

Pentru determinare, se construieşte o buclă, raportînd într-un sistem de coordonate variaţiile de presiune transpulmonară, obţinute în cursul unui

ciclu ventilator, la variaţiile de volum corespunzătoare, la intervale de 1/10 sec. (vezi fig. 14).

Valorile normale: 0,15—0,35 kgm/min. pentru o ventilaţie de 5—10 l/min. deci 0,015—0,04 kgm/l în repaus. Se exprimă şi în termeni de cost metabolic al ventilaţiei (numărul de cm^3 O_2 consumaţi pentru a asigura ventilaţia). În repaus, muşchii ventilatori consumă 1,5—4 cm$^3O_2$/min., pentru a înfrînge rezistenţele pulmonare, sau 3—8 cm$^3O_2$/min., pentru a înfrînge rezistenţele pulmonare şi toracice la un loc (circa 2—3% din consumul de oxigen total). Travaliul ventilator creşte potenţat cu ventilaţia; la 100 l/min., W = 20 kgm/min., iar costul ventilaţiei revine la 380—400 cm$^3O_2$/min.

Travaliul ventilator poate creşte datorită măririi rezistenţei elastice, a rezistenţei la flux sau a ambelor. Creşterea rezistenţei la flux (caracteristică proceselor obstructive) este cea mai frecventă cauză şi produce o creştere a travaliului mult mai accentuată decît sporirea rezistenţei elastice. Ea poate genera, pentru o ventilaţie de 30—40 l/min., un travaliu egal celui obţinut la individul normal pentru o ventilaţie de 100 l/min.

Testele circulaţiei pulmonare

A. Prin cateterismul inimii drepte se determină **presiunile din circulaţia pulmonară.**

TABELUL VII

Presiune	Atriul drept P_{AD}	Ventriculul drept P_{VD}	Artera pulmonară P_{aP}	Capilar $P''_{cP''}$	Atriul stîng P_{AS}
Sistolă-diastolă	3/2	20—25/0	20—25/8—12	(5—7)	8/4
Presiune medie	—	—	14—17	5—7	5

În bolile pulmonare, presiunea arterială pulmonară creşte prin reducerea anatomică a patului capilar sau prin vasoconstricţie reflexă, ca urmare a hipoventilaţiei alveolare. Hiperpresiunea arterială pulmonară în repaus presupune că cel puţin 1/2 din patul capilar este exclus anatomic sau funcţional.

B. **Debitul pulmonar** (determinat prin metoda Fick), cu o valoare normală de 4—6 l/min. (repaus) scade în hiperpresiunea arterială pulmonară fixă şi tinde să crească în forma reversibilă.

C. **Raportul dintre ventilaţia alveolară şi perfuzia capilară pulmonară** *(V/P* sau $\dot{V}_A/\dot{Q}_cP$*)* exprimă volumul de aer alveolar care se echilibrează cu un litru de sînge care perfuzează capilarele pulmonare. Se determină cu ajutorul formulei:

$$\frac{\dot{V}_A}{\dot{Q}_cP} = \frac{(C\bar{v}_{CO_2} - Cc_{CO_2}) \cdot 863}{Pa_{CO_2}} = 0{,}8 \text{ (valoarea normală)}$$

Raportul V/P poate fi modificat cînd :
— ventilaţia este uniform distribuită, dar perfuzia este neuniformă ;
— ventilaţia este neuniformă, iar perfuzia uniformă ;
— ventilaţia este neuniformă şi perfuzia tot neuniformă.

Efectele variaţiilor regionale ale raportului V/P. În hipoventilaţia alveolară predomină alveolele ventilate mai puţin decît sînt perfuzate ; raportul V/P scade sub 0,8 ; apare hipoxemie arterială, corectabilă prin inhalare de oxigen. Hiperventilaţia spaţiului mort presupune predominanţa teritoriilor ventilate în exces faţă de perfuzia lor, raportul V/P crescînd peste 0,8.

Testul difuziunii gazelor prin membrana alveolocapilară

Capacitatea de difuziune a plămînilor pentru oxigen (D_{O_2}) este redată de cantitatea de oxigen care difuzează într-un minut prin membrana alveolocapilară, pentru fiecare mm Hg diferenţă de presiune parţială a oxigenului între aerul alveolar şi sîngele din capilarul pulmonar.

$$D_{O_2} = \frac{\dot{V}_{O_2}}{P_{A_{O_2}} - P_{C_{O_2}}}$$

Valori normale : $D_{O_2} = 15 - 20$ cm³ O₂/mm Hg (în repaus) ; la efort poate creşte pînă la 75 cm³ O₂/mm Hg.

D_{CO} (capacitatea de difuziune pentru CO) dă valori mai mici cu 23% $D_{O_2} = D_{CO} \times 1{,}23$.

D_{O_2} şi D_{CO} scad în procesele care reduc suprafaţa de schimb gazos (leziuni vasculare, cu reducerea primitivă a patului capilar pulmonar, ori amputare de parenchim pulmonar) şi în procesele care îngreuiază transferul gazos prin membrana alveolocapilară (fibroze).

Teste corelate cu funcţia alveolocapilară

1. **Contaminarea venoasă a sîngelui arterializat** ($\dot{Q}_{sc}$) : volumul de sînge venos care pătrunde în fiecare minut în sistemul arterial, fără a veni în contact cu alveolele funcţionale, deci fără a fi participat la schimbul gazos (volumul de sînge venos şuntat pe minut) :

$$\dot{Q}_{sc} = \frac{Cc_{O_2} - Ca_{O_2}}{Cc_{O_2} - C\bar{v}_{O_2}} \times \dot{Q}\,s = 3 - 7\%\ \textit{din debitul cardiac}\ \text{(la normal)}.$$

$\dot{Q}$ s = debitul sanguin sistemic.

Creşterea contaminării venoase poate fi determinată de cauze extra-alveolare (anevrism arteriovenos intrapulmonar, boli cardiace congenitale cu scurtcircuit dreapta-stînga), precum şi de cauze alveolare (teritorii întinse excluse de la ventilaţie, dar cu perfuzia păstrată).

2. **Gradientul de presiune parţială alveoloarterial al oxigenului** ($P_{A_{O_2}} - P_{a_{O_2}}$) = diferenţa dintre presiunea parţială a oxigenului în

aerul alveolar şi în sîngele arterial sistemic (5—8 mm Hg). Creşte cînd scade D_{O_2} sau cînd se măreşte $\dot{Q}_{sc}$.

3. **Consumul de O_2/min.** ($\dot{V}_{O_2}$) : cantitatea de oxigen reţinută de sîngele capilar pulmonar din volumul de aer ventilat într-un minut. Se poate determina spirografic, prin dozarea unui eşantion de aer expirat sau prin analiza continuă a gazului expirat. Consumul normal în repaus este în medie de 250 cm^3/min. (la adult).

Variaţiile consumului de oxigen la efort sînt însă singurele care au semnificaţie în fiziopatologia pulmonară.

4. **Coeficientul de utilizare a oxigenului** $\dot{V}_{O_2}/\dot{V}$: cantitatea de O_2 reţinută de sîngele capilar pulmonar din fiecare litru de aer ventilat (normal 35 ± 3).

Valorile scad cînd creşte raportul V/P, fie prin creşterea numărătorului (hiperventilaţia spaţiului mort), fie prin scăderea numitorului (reducerea perfuziei, tulburări de difuziune).

5. **Echivalentul ventilator al oxigenului** ($\dot{V}/\dot{V}_{O_2}$) = *28 ± 3.* În condiţii patologice, variază în sens invers precedentului.

6. **Eliminarea bioxidului de carbon** ($\dot{V}_{CO_2}$) : cantitatea de CO_2 eliminată într-un minut cu aerul expirat ; se calculează după formula :

$$V_{CO_2} = \dot{V}_{O_2} \times CR$$

(*CR* = coeficient respirator)

Se determină prin metoda chimică sau prin analiza continuă a gazelor prin metode fizice. Valorile normale sînt de 200 cm^3 CO_2/min. (la adult, în repaus), variind în raport direct cu metabolismul.

Variaţiile patologice ale $\dot{V}_{CO_2}$ nu pot fi definite decît în funcţie de Pa_{CO_2}.

7. **Coeficientul respirator** (CR) : $V_{CO_2}/\dot{V}_{O_2} = 0,8$

Variaţiile patologice ale CR în fiziopatologia respiraţiei depind de alterarea raportului V/P.

TABELUL VIII

Valori normale ale gazelor respiratorii în sînge

	Sînge venos amestecat	Sînge arterial
Presiunea parţială a O_2 (P_{O_2}) în mm Hg	40	95
Conţinutul de O_2 (C_{O_2}) în cm^3 O_2/100 ml sînge	15,5	20,3
Capacitatea de O_2 (C_{O_2} sat) în cm^3 O_2/100 ml sînge	20,6	20,6
Saturaţia procentuală cu O_2 a sîngelui (S_{O_2})	75	96
Presiunea parţială a CO_2 (P_{CO_2}) în mm Hg	46	40
Conţinutul de CO_2 (C_{CO_2}) în vol. CO_2/100 ml sînge	53	49
pH	7,37	7,40±0,02

Variaţii patologice ale gazelor respiratorii în sînge

A. În patologia afecţiunilor pulmonare, scăderea Pa_{O_2} şi a Sa_{O_2} apare din următoarele cauze :

Scăderea $\dot{V}_A$
Scăderea D_{O_2}
Distribuţie neuniformă a raportului V/P
} = Hipoxemie corectabilă prin oxigenoterapie

Creştere $\dot{Q}sc$ = hipoxemie necorectabilă în hiperoxie

Variaţiile Pa_{O_2} constituie, un test mai sensibil decît cele ale Sa_{O_2} care nu apar decît la alterări funcţionale mai importante, din cauza formei în S a curbei de disociere a oxihemoglobinei.

B. Creşterea Pa_{CO_2} apare cînd cea mai mare parte din teritoriile alveolare este hipoventilată.

Scăderea Pa_{CO_2} apare în hiperventilaţie (compensatoare).

Testările la efort

Probele şi testările la efort, foarte numeroase, formează subiectul a numeroase critici determinate „mai ales de constatarea că se cer de la ele concluzii pe care nu le pot furniza". Iniţial, s-a studiat reacţia aparatului cardiovascular la un efort minim, pentru ca apoi să se cerceteze, cantitativ, rezervele funcţionale de care dispune organismul (limita pînă la care o solicitare metabolică suplimentară nu produce perturbări ale funcţiei respiratorii). Actualmente, metoda de lucru cea mai utilizată este ergospirometria care constă în determinarea consumului de oxigen (eventual şi a eliminării de CO_2), a ventilaţiei, a coeficientului de utilizare a oxigenului şi a saturaţiei cu oxigen a sîngelui arterial, la intensităţi diferite de lucru muscular executat şi măsurat (în watt-secundă) cu ajutorul manivelei sau al bicicletei ergometrice, al covorului rulant sau al scăriţei. Valorile normale se obţin, la indivizii neantrenaţi, pînă la intensităţi de efort de 100—120 w/sec.

Criteriile de apreciere a gradului insuficienţei pulmonare instalate la efort

Sa_{O_2} scade la efort uşor (sub 50 w/sec.) : insuficienţă pulmonară severă.
Sa_{O_2} scade la efort mediu (50—80 w/sec.) : insuficienţă pulmonară moderată.
Sa_{O_2} scade la efort greu (80—100 w/sec.) : insuficienţă pulmonară uşoară.

Deficitul spirografic de O_2 la efort este cantitatea de O_2 consumată în plus pe minut, în perioada de echilibru a schimburilor gazoase la efort, cînd subiectului i se dă să respire un amestec gazos îmbogăţit în O_2, în loc de aer atmosferic. În mod normal, nu apare deficit spirografic de O_2 la eforturi de pînă la 100—120 w/sec.

Apariţia deficitului spirografic de oxigen se poate aprecia astfel : deficitul spirografic de O_2 la 90 w/sec. corespunde unei reduceri a capacităţii de muncă cu 30% ; la 70w/sec., cu 50% ; la 30 w/sec., cu 90—100%.

Bronhospirometria separată

Constă în separarea celor doi plămîni prin intubaţia traheei şi a bronhiei primitive stîngi, cu o sondă cu dublu lumen, şi conectarea fiecărui lumen la cîte un spirograf. Testele uzuale determinate prin această metodă sînt : CV a fiecărui plămîn în parte (exprimată în valori absolute, în

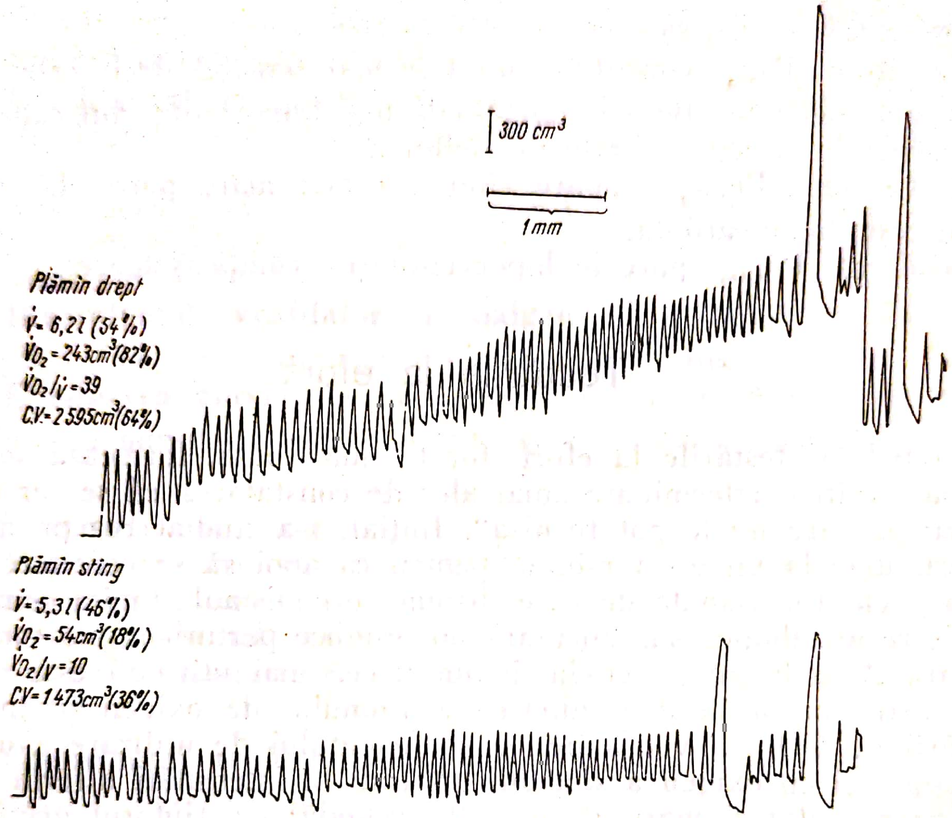


Fig. 29. — *Bronhospirogramă.*

procente din CV globală şi din CV teoretică a fiecărui plămîn); acelaşi lucru pentru VR ; debitul ventilator şi consumul de O_2, exprimate în valori absolute şi în procente din valoarea globală ; coeficientul de utilizare sau echivalentul ventilator al oxigenului de fiecare parte (fig. 29).

Ca teste complementare : blocarea unui plămîn cu azot sau amestec hipoxic (se testează capacitatea de supleare funcţională a plămînului contralateral) ; testul la efort, cu aprecierea comportării fiecărui plămîn separat. Valorile normare sînt : plămînul drept asigură 55% din CV, $\dot{V}$, $\dot{V}_{O_2}$ şi VR globale, iar plmînul stîng, 45% ; coeficientul de utilizare a oxigenului este egal de amîndouă părţile, în jur de 30 ; testul la efort produce creşterea $\dot{V}$ şi $\dot{V}_{O_2}$ dar cu păstrarea proporţionalităţii 55/45.

Modificările patologice pot determina :

— restricţia unilaterală a volumelor pulmonare (scad CV şi VR) ;

— hiperinflaţia unilaterală (creşte VR) ;

— reducerea unilaterală a aportului de oxigen (scăderea procentuală a $\dot{V}_{O_2}$); deoarece explorarea bronhospirografică se efectuează cu bolnavul respirînd amestec îmbogăţit în O_2, deci în condiţii care anulează efectele negative ale unor eventuale tulburări de ventilaţie ori de difuziune asupra fixării de O_2 de către sîngele capilar, rezultă că valoarea procentuală a $\dot{V}_{O_2}$ a fiecărui plămîn reprezintă repartiţia procentuală a debitului capilar pulmonar în cele două organe ;

— alterarea unilaterală a raportului V/P, cu hiperventilaţia spaţiului mort (scăderea unilaterală a coeficientului de utilizare a O_2) ;

— reducerea unilaterală a patului capilar pulmonar funcţional (incapacitatea de supleere la blocare în azot sau disproporţionalitatea $\dot{V}_{O_2}$ la efort).

BIBLIOGRAFIE

ANTHONY A. J., VENRATH H., — Funktionsprüfung der Atmung, Ed. J. A. Barth, Leipzig, 1962.

BARTELS H., BÜCHERL E., HERTZ C. W., RODEWALD G., SCHWAB M. — Lungenfunktionsprüfungen, Ed. Springer, Berlin — Göttingen — Heidelberg, 1959.

BARTELS H., WITZLEB E. — Physiologie und Pathologie des Gasaustausches in der Lunge (Bad Oeynhausener Gespräche IV : 26—27 Okt. 1960), Ed. Springer, Berlin-Gottingen-Heidelberg, 1961.

BOLT W. — Klinische Funktionsdiagnostik der Atmungsstörungen, in Küchmeister, H; Klinische Funktionsdiagnostik, Ed. G. Thieme, Stuttgart, 1956.

BRILLE, DENISE, HATZFELD, CLAIRE — Exploration fonctionnelle pulmonaire, Presse méd., 1961, vol. 69, nr. 21, p. 927; nr. 26, p. 1 173; nr. 28, p. 1 279.

COMROE J. H. JR — Pulmonary function tests, in Methods in Medical Research, vol. II, Yearbook Publishers Inc., Chicago, 1950.

COMROE J. H. JR., FORSTER R. E., DUBOIS A. B., BRISCOE W. A., CARLSEN ELISABETH — The Lung, Yearbook Publishers Inc., Chicago, 1955.

DUŢU ŞT. — Valori-test şi probe funcţionale ale funcţiei pulmonare, în „Ghid de date biologice normale şi patologice", sub red. prof. Păunescu-Podeanu A., Ed. medicală, Bucureşti, 1962.

Entretiens de physiopathologie respiratoire de Nancy:

I. *Rev. méd. Nancy*, 1954, vol. 79, 1.X.
II. *Poumon* 1956, vol. 12, nr. 8.
III. *Poumon*, 1959, vol. 15, nr. 8—9.
IV. *Poumon*, 1960, vol. 16, p. 725—1 159.
V. *Poumon*, 1963, vol. 19, nr. 6—10 *bis*.

EHRNER L. — Lung compliance and respiratory resistance, *Acta med. scand.*, 1960, suppl. 353.

FLEISCH A. — Nouvelles méthodes d'étude des échanges gazeux, Ed. Benno Schwabe, Basel, 1955.

GUNELLA G., JOUASSET D. — Explorarea funcţională a respiraţiei, Ed. Minerva Medica, Torino, 1957.

HAMM J. — Die klinische Bewertung elasticher und viscöser Atemwiderstände und der Atemarbeit, *Klin. Wschr.*, 1960, vol. 38, nr. 21, p. 1 101.

KNIPPING H., BOLT W., VALENTIN H., VENRATH H. — Untersuchung und Beurteilung des Herzkranken, Ed. F. Enke, Stuttgart, 1955.

LANDEN H. — Die funktionelle Beurteilung des Lungen und Herzkranken, Ed. Th. Steinkopff, Darmstadt, 1955.

PESLIN R., ROBIN H., HERAN I., REICHART ED. — Ergospirometrie, *Poumon* 1963, vol. 19, nr. 6, p. 547.

ROSSIER P. H., BÜLMANN A., WIESINGER K. — Physiologie und Pathophysiologie der Atmung, Ed. Springer, Berlin — Göttingen — Heidelberg, 1958.

VALOAREA EXAMENULUI BACTERIOLOGIC, CITOLOGIC, BIOCHIMIC ȘI SEROLOGIC ÎN PNEUMOLOGIE

Examenul bacteriologic în diagnosticul bolilor de plămîni are o valoare variabilă, fiind de mai mică importanță în afecțiunile acute cu germeni care se găsesc în mod normal ca saprofiți ai căilor aeriene și de o importanță mai mare în bolile în care este implicat un microorganism eterogen (b. Koch, fungi, paraziți, spirochete etc.) sau atunci cînd este vorba de localizări pulmonare în cursul unei septicemii.

În general, pentru a se obține rezultatele scontate de la un examen bacteriologic, este necesar ca clinicianul să solicite, în baza contextului clinic, un răspuns precis laboratorului, rugîndu-l să caute un anumit germen bănuit a fi în cauză ; în acest fel, laboratorul poate să-și concentreze eforturile în căutarea acelui germen și să răspundă, precis, dacă există sau nu. Clinicianul mai poate să solicite o cercetare generală a materialului trimis spre examinare, dar în felul acesta își reduce șansele de a primi un răspuns satisfăcător, laboratorul neștiind pe ce medii să însămînțeze germenii în cauză, ce tehnică să aplice, fiindu-i necesar un timp mai îndelungat, el orientîndu-și cercetarea în funcție de datele obținute în cursul examenului.

Punerea în evidență în spută a bacilului Koch este edificatoare pentru precizarea etiologiei. Căutarea lui se va solicita în toate cazurile de leziuni ale vîrfului plămînului, sau ale vîrfului lobului inferior (se știe predilecția tuberculozei pentru aceste zone), sau atunci cînd există date epidemiologice sau clinice de infecție tuberculoasă.

Rezultatele negative au o valoare mult mai mică decît cele pozitive, însă, dacă se mențin de repetate ori, chiar după spălătură bronșică, aspirație sau aerosoli iritanți, devin un punct de sprijin pentru un alt diagnostic. În caz de rezultat pozitiv, trebuie știut că o serie de bacili acido-alcoolorezistenți pretează la confuzii. Același lucru se poate întîmpla și în fața fragmentelor de micelii, care sînt acido-alcoolorezistente. În aceste cazuri cultura rezolvă dubiul (germenii paratuberculoși cresc mai repede și sînt cromogeni).

Scanned with OKEN Scanner

Tot în cazul unui rezultat pozitiv, problema care se pune clinicianului este de a şti dacă se află în faza unei leziuni evolutive bacilare sau în faţa unor bacili de ieşire. În aceste cazuri, cu toate că există semnătura tuberculoasă, diagnosticul de tuberculoză evolutivă nu se va pune decît pe semnele de evoluţie a bolii sau pe prezenţa repetată a germenului. În concluzie, în faţa unui examen bacteriologic care atestă prezenţa bacilului Koch în spută, clinicianul va trebui să-l interpreteze dîndu-i importanţa majoră pe care o are, dar neacordîndu-i o valoare indiscutabilă.

Prezenţa în spută a pneumococilor se va interpreta cu prudenţă, întrucît ei trăiesc ca saprofiţi ai căilor respiratorii. Se poate socoti că au un rol patogen cînd apar pe frotiuri în cantitate mare, încapsulaţi, sau dacă, însămînţaţi, apar în cultură pură. În general, în infecţiile bronhopneumonice există o floră mixtă abundentă şi prezenţa germenilor în cantităţi relativ egale este foarte greu de interpretat. Numai dacă prelevarea s-a făcut pe bronhoscop şi predomină o anumită floră, se poate conchide pozitiv, sau dacă germenii respectivi apar în cultură pură. Cele arătate în cazul pneumococului sînt valabile pentru toţi germenii care pot fi incriminaţi în bronhopatii (B. Friedländer, streptococ stafilococ, coli etc.).

Haemophilus influenzae care provoacă afecţiuni catarale ale căilor respiratorii sau agravează infecţiile virotice, fiind un saprofit al căilor respiratorii, nu poate fi socotit patogen, decît dacă este pus în evidenţă în cultură pură sau se găseşte în cantitate mult mai mare faţă de alţi germeni nepatogeni.

În caz de viroze pulmonare, examenul expectoraţiei permite punerea în evidenţă a agentului patogen. Astfel, dacă pe mucoasa faringiană se găseşte virusul gripei (se inoculează pe membrana corioalatoidiană a oului de găină), aceasta constituie un semn de certitudine a participării lui la îmbolnăvire. Pentru identificarea lui, este necesar ca clinicianul să trimită materialul, în maximum trei ore, la laborator, iar dacă nu este posibil, secreţiile vor fi diluate cu o cantitate dublă de bulion şi congelate cu zăpadă carbonică. În cazul adenovirusurilor şi al virusurilor ECHO, prezenţa lor va trebui coroborată cu prezenţa anticorpilor specifici. Agentul patogen în virozele pulmonare se poate pune în evidenţă prin decelarea incluziilor corpusculare în celulele faringiene (coloraţia hematoxilină-eozină), incluzii care se găsesc mai uşor în celulele peritoneale ale animalului căruia i s-a injectat, intraperitoneal, expectoraţia sau în culturile pe ou de găină. În general, aceste tehnici nu sînt de uz curent.

Dacă în spută se găsesc fungi, rezultatul trebuie bine cîntărit, înainte de a se conchide asupra rolului lor patogen. De aceea, diagnosticul de micoză pulmonară necesită întîi certitudinea existenţei fungilor şi pentru aceasta este necesar să se găsească, repetat, ciupercile la examenul direct al sputei sau al produsului de spălătură sau obţinut prin aspiraţie bronşică (simpla cultură nu este suficientă, dacă la examenul direct nu se găsesc fungi, întrucît asta înseamnă că sînt sau în cantitate mică, sau s-a infectat cultura) ; apoi se stabileşte participarea lor în procesul patologic, lucru care se poate face numai coroborînd informaţiile laboratorului cu datele clinice. Astfel, *Monilia* sau *Geotrichum* dau, predominant, forme bronşitice astmatice : *Aspergillum*, o formă bronşiectaziantă ; *Coccidioides*,

forme adenocavitare ; *Nocardia*, forme bronhopneumonice ; *Blastomyces*, forme adenopatice etc. Sînt însă ciuperci a căror prezenţă este cert patogenă (*Actinomyces*).

În infiltratele fugace cu eozinofilie, pentru a sprijini diagnosticul, se pot căuta ouă de paraziţi, prezenţa lor concomitentă cu eozinofilia sanguină şi condensările pulmonare pledînd pentru un infiltrat Löffler, fără să excludă, însă şi posibilitatea unei coincidenţe (evoluţia clinică este aceea care ajută diagnosticul). Prezenţa de ouă de *Paragonimus* sau scolecşi constituie un semn de certitudine cu privire la etiologia bolii.

În concluzie, putem spune că, în cazul în care clinicianul bănuieşte o anumită etiologie şi pune laboratorului o întrebare precisă, la care primeşte un răspuns afirmativ, este mai mult ca sigur că afecţiunea respectivă are etiologia bănuită. În eventualitatea că nu pune o întrebare precisă şi primeşte indicaţii asupra existenţei unui anumit agent, el trebuie să le judece în funcţie de contextul clinic-radiologic. De asemenea, un răspuns negativ la o întrebare precisă obligă la repetarea analizei.

Examenul bacteriologic poate da indicaţii foarte utile şi în aprecierea lichidului extras prin puncţie pleurală. Laboratorul poate pune în evidenţă, prin cultură sau inoculare la cobai, prezenţa b. Koch, ceea ce are o valoare deosebită în ceea ce priveşte etiologia revărsatului ; lipsa lui, însă, nu exclude posibilitatea aceleiaşi etiologii. Prezenţa unui alt germen cînd lichidul este purulent, semnează etiologia. În acest caz, antibiograma, spre deosebire de spută, are o valoare foarte mare, germenul fiind unic sau, dacă este în asociere, acesta nu este saprofit, ci patogen.

Bacteriologia este deosebit de utilă atunci cînd se examinează produsul unei puncţii-biopsii pulmonare, mai ales dacă s-a puncţionat o formaţiune rotundă din care s-a extras puroi (metastază septică). Germenii evidenţiaţi în acest caz pot fi socotiţi ca fiind sigur responsabili de boală. În aceste condiţii, antibiograma are o indicaţie suverană.

În legătură cu antibiograma, menţionăm că valoarea ei variază în funcţie de numărul germenilor găsiţi şi de locul de recoltare a produsului. Antibiograma făcută cu germenii recoltaţi din spută are o valoare foarte relativă, constituind o indicaţie care trebuie luată cu rezerve ; tratamentul trebuie condus în acest caz după evoluţia clinică. În cazul secreţiei recoltate pe sondă sau prin bronhoscop, valoarea creşte, întrucît ea exprimă sensibilitatea germenilor din focar. În cazul recoltării germenilor prin puncţie pulmonară, antibiograma obţinută are o valoare mare. De asemenea, sensibilitatea bacilului tuberculozei la concentraţiile utile de antibiotic antibacilar are o valoare considerabilă.

Valoarea examenului citologic al sputei este majoră în diagnosticul neoplasmului pulmonar, dar acest examen nu este lipsit de semnificaţie şi în alte afecţiuni pulmonare.

O expectoraţie în care predomină neutrofilele permite suspectarea unei infecţii bronşice, spre deosebire de secreţia cu eozinofile care de obicei indică lipsa unei astfel de infecţii şi este deosebit de caracteristică pentru diagnosticul stărilor astmatice alergice. Trebuie să menţionăm că acest examen are o valoare indicatorie în terapeutică. Astfel, o eozinofilie

mare indică lipsa infecţiei, recomandînd utilizarea bronhodilatatoarelor, şi nu a antibiotecelor, iar dacă un *status astmathicus* se menţine, dar eozinofilia scade, există toate motivele să se bănuiască apariţia unei infecţii (aceste cazuri formează marea majoritate a cazurilor letale) şi, deci, să se indice administrarea de antibiotice.

Prezenţa macrofagelor este o indicaţie asupra stării de iritaţie bronşică (fumători, stări postinfecţioase etc.). În general, există un paralelism între macrofagele din secreţia bronşică şi monocitele sanguine. Macrofagele care conţin fier indică, de obicei, o stază pulmonară, mai ales atunci cînd fierul apare în grămezi mai mari. Ele se pot întîlni în bronşitele cronice şi alte boli pulmonare. Macrofagele care conţin grăsimi sînt foarte semnificative pentru diagnosticul de pneumonie uleioasă, localizare pulmonară a bolii Hand-Schüller-Christian sau supuraţii pulmonare cronice.

Creşterea numărului de celule epiteliale ciliate este extrem de caracteristică astmului bronşic şi infecţiilor virotice. Cînd se transformă în celule caliciforme, ele pledează pentru bronşită cronică şi bronşiolită spastică, iar cînd prezintă semne de degenerescenţă indică o viroză pulmonară.

Prezenţa în expectoraţie de mase birefringente, omogene, de ţesut conjunctiv hialin ar fi un argument pentru diagnosticul de silicoză. Mai reamintim valoarea diagnostică cunoscută a fibrelor elastice în distrucţiile parenchimatoase (supuraţie pulmonară, gangrenă, tuberculoză), a spiralelor Curshman şi a cristalelor Charcot Leyden, caracteristice astmului bronşic însă neevidenţiabile în toate cazurile, în aşa fel, încît numai prezenţa lor are valoare, absenţa nefiind semnificativă.

Citologia secreţiei bronşice este deosebit de importantă în diagnosticul tumorilor pulmonare maligne. Pentru punerea în evidenţă a celulelor atipice se recomandă coloraţia Papanicolau sau Harris-Shorr. Elementele de malignitate care permit diagnosticul sînt :

— în epiteliomul epidermoid : celule izolate sau grupate cu nucleu neregulat ; raportul citoplasmatic inversat ; citoplasmă bazofilă sau eozinofilă ;

— în adenocarcinom : celule cu tendinţă de aglomerare ; citoplasmă vacuolară; nucleul neregulat ;

— în epiteliomul cu celule mici : grămezi de elemente citoplasmatice puţin vizibile, nucleu neregulat etc.

Problema dificilă care se pune este cea a diagnosticului diferenţial dintre celulele metaplazice şi cele neoplazice. Astfel, unele grupe de celule pot fi surse de eroare, mai ales că produsul aspirat prezintă, uneori, citoliză. De aceea, este necesar ca diagnosticul să fie pus pe mai multe celule şi să apară pozitiv de repetate ori.

Citologia lichidului pleural dă o serie de indicaţii utile. În general, prezenţa unei limfocitoze orientează diagnosticul spre o etiologie tuberculoasă. Prezenţa în număr mare a eozinofilelor obligă la luarea în consideraţie a unei colagenoze, parazitoze sau alergii, socotindu-se că abun-

dența lor ar exclude o etiologie tuberculoasă. Totuşi, s-au observat (într-un caz şi noi) pleurezii tuberculoase care au evoluat cu eozinofilie mare pînă la 90%. Prezența unui număr mare de macrofage se constată în faza de debut a pleureziei. Atunci cînd, după un prim examen care arată o limfocitoză mare, se observă în timp o creştere a granulocitelor, se poate prevedea virarea lichidului spre micropurulență.

Prezența de celule atipice în lichidul pleural este o indicație certă asupra etiologiei revărsatului. Din nefericire, însă, citologia lichidului pleural pretează deseori la multiple erori, atît fals-negative (lichid reacțional), cît şi fals-pozitive (alterarea degenerativă a celulelor, ca urmare a stagnării, un timp mai îndelungat, a lichidului, precum şi din cauza dispunerii celulelor în placarde, care dau impresia unor monstruozități).

Îndoielile pot fi rezolvate cu ajutorul examenului produsului recoltat prin puncție-biopsie pleurală. Prezența de celule atipice sau de leziuni tuberculoase elimină dubiul.

În ceea ce priveşte examenul citologic al produsului recoltat prin puncție-biopsie pulmonară, atunci cînd rezultatul este pozitiv, el are o valoare incontestabilă ; în caz de rezultat negativ, trebuie luată în considerație posibilitatea că s-a recoltat produsul dintr-o zonă învecinată leziunii. Acelaşi lucru este valabil şi pentru produsul de biopsie bronşică pe cale bronhoscopică.

Examenul biochimic al lichidului pleural poate da unele indicații utile în diagnostic. Binecunoscuta reacție Rivalta a rămas, în mare, nedetronată în ceea ce priveşte diagnosticul exsudatului şi transsudatului. Trebuie însă aduse unele corective, în sensul că există transsudate care pot lua un caracter inflamator (revărsat cardiac cu infarcte corticale, neoplasm etc.). Dozarea glucozei în lichidul pleural poate da unele criterii de orientare (sub 60 mg/100 ml pledează pentru revărsat tuberculos), sub rezerva unei glicemii normale. Conținutul scăzut în fibrinogen (sub 30 mg/100 ml) pledează pentru exsudat inflamator ; dacă este crescut peste 30 mg pledează pentru etiologie carcinomatoasă. În ultimul timp se afirmă că o creştere a acidului lactic în lichidul pleural ar pleda pentru o etiologie neoplazică, aceeaşi semnificație avînd-o creşterea globulinei α_2.

Probele imunologice, în unele cazuri, pot da oarecare indicații utile. În pneumopatiile virotice gripale reacția Hirst este folositoare fiind specifică şi orientînd diagnosticul. Reacția de hemaglutinare la rece apare pozitivă în pneumonia atipică primară, însă nu este specifică, putînd fi pozitivă şi în alte boli pulmonare (supurații, pneumonii etc.) sau infecțioase.

Infiltratelor limfomonocitare le este caracteristică reacția Paul-Bunnel. Reacția de hemaglutinare-hemoliză Middlebrook-Dubos poate da indicații în legătură cu prezența tuberculozei (apare pozitivă cam în 75% din cazuri). Este pozitivă însă şi la sănătoşi, şi la cei suferinzi de alte boli.

BIBLIOGRAFIE

BÜCHER U. — La cytologie de la sécretion bronchique, *Bronches*, 1963, vol. 13, nr. 6, p. 656.
BUCHER U. — Die Bedeutung gezielter Sputumuntersuchungen in Diagnostik und Therapie der chronischer Bronchitis, *Schweiz. med. Wschr.*, 1957, nr. 87, p. 1 306.
CEVEY M. — Examen des produits d'aspiration bronchique, *Bronches*, 1964, vol. 14, nr. 1, p. 59.

DELPORTE L. — Cytologie de la sécretion bronchique, *Bronches*, 1963, vol. 13, nr. 6, p. 677.
FARBER S. M. şi colab. — Significant citologic findings in nonmalignant pulmonary diseases, *Dis. Chest.*, 1957, nr. 31, p. 1.
FISCHNALLER M. — La cytologie des sécretions bronchiques, *Bronches*, 1964, vol. 14, nr. 1, p. 32.
HUZINGA E. — Sur la citologie du cancer bronchique, *Bronches*, 1964, vol. 14, nr. 11, p. 69.
MENOZZI V. şi colab. — Cytologie et histologie des bronches dans la silicose pulmonaire, *Bronches*, 1964, vol. 14, nr. 11, p. 79.
MÜLDER J. — Bacteriologic l examination of sputum in case of acute and chronic bronchites. Bronchites Symposion R. Van Gorkum Assen 1961.
PANA C., PERELLI A. — Considerationi sui reperti citoistologoci dell' espectorato in alculini pneumopatie, *Ann. Ist. Forlanini*, 1957, vol. 17, nr. 1, p. 35.
PILHEU J.—A., CROXATTO O. — Diagnostico citologico del cancer bronchopulmonar, *Thorax*, 1958, vol. 7, nr. 1, p. 6.
WELSCH M. — Savoir interpreter les analises bactériologiques, Ed. E. Wischer, Paris, 1963.

INDICAŢIILE ŞI VALOAREA EXPLORĂRII BRONHOSCOPICE ŞI ALE ALTOR METODE INSTRUMENTALE

Bronhoscopia, ca toate examenele instrumentale utilizate în investigarea aparatului respirator, nu poate fi socotită o metodă de rutină, aplicabilă în toate cazurile fără discernămînt sau ca mijloc de diagnostic care rezolvă toate problemele controversate. În cadrul contextului clinic-radiologic şi de laborator poate fi, însă, un mijloc foarte util pentru precizarea diagnosticului, urmărirea evoluţiei bolii sau aplicarea unei terapeutici. Obligatoriu precedată de examenele clinic şi radiologic, cu o sferă de indicaţie bine precizată în ceea ce priveşte diagnosticul şi cu o acţiune terapeutică mai modestă, constituie totuşi un examen indispensabil oricărui serviciu de boli de plămîni.

Fără să intrăm în detalii de tehnică bronhoscopică, vom enunţa, pe scurt, indicaţiile bronhoscopiei şi valoarea ei în explorarea aparatului respirator şi în terapeutică.

Înainte de a ajunge la indicarea unui examen bronhoscopic, bolnavul trebuie încadrat într-o prezumţie de diagnostic, mai mult sau mai puţin sigur, care necesită : precizări în plus (precizări pe care le poate da bronhoscopia), eliminarea a o serie de diagnostice posibile tot cu ajutorul examenului bronhoscopic sau, fiind vorba de o bronhopatie neprecizată, bronhoscopia ar putea să lămurească cadrul nosologic sau etiologic.

Aspectele clinice, radiologice şi de laborator vor fi parametrii care vor constitui criteriile indicaţiei examenului bronhoscopic în scop diagnostic. În afară de ele, însă, mai există şi criteriul terapeutic, care intervine, de obicei, după o prealabilă bronhoscopie diagnostică.

Indicaţiile bronhoscopiei. Medicul care solicită bronhoscopia trebuie să cunoască foarte bine aspectul clinic al bolnavului, pentru a hotărî momentul în care trebuie indicată bronhoscopia, atît pentru a nu solicita un examen destul de neplăcut pentru bolnav, fără a avea foloase diagnostice sau terapeutice, cît şi pentru a nu o efectua unui bolnav căruia această metodă diagnostică ar putea să-i fie nocivă.

Scanned with OKEN Scanner

Indicaţiile clinice :

1. Sindrom bronşic fără diagnostic precis, manifestat prin: tuse, expectoraţie seromucoasă, mucopurulentă sau hemoptoică, dispnee de origine bronşică, raluri bronşice sau bronşiolare etc. Aceste simptome pot fi asociate, cu predominanţa unora sau altora, sau izolate. Deseori un simptom iniţial izolat se asociază cu celelalte, fără însă să permită un diagnostic de certitudine sau etiologic :

a) Astfel în faţa unei tuse rebele şi greu de calmat, neînsoţită de semne clinice sau radiologice care să o poată încadra într-un context clinic, judecata clinică care ne va îndrepta bănuiala spre o leziune localizată la trahee sau bronhie impune necesitatea unei bronhoscopii. În aceste cazuri examenul va putea pune în evidenţă fie leziuni traheobronşice inflamatoare banale, circumscrise sau difuze, cu mucoasa inflamată şi acoperite de secreţii foarte aderente, fie leziuni bronşice circumscrise cu inflamaţie reactivă, din vecinătatea unei adenopatii, fie o formaţiune endobronşică, de obicei de natură malignă (în faza de debut), proliferativă şi uneori pediculată (clinic, apar accese de tuse sufocantă, o dată cu schimbarea poziţiei). În eventualitatea că endoscopia nu va evidenţia nimic, se vor exclude cauzele organice, rămînînd ipoteza unei tuse centrale.

b) În caz de hemoptizie, fără alte semne clinice, bronhoscopia este indicată, putînd pune în evidenţă : ectazii vasculare, mai mult sau mai puţin superficiale, în cadrul bolii Rendu-Osler sau constituţionale, care pot determina hemoptiziile vicariante (în perioada premenstruală), polipii endobronşici, adenomul bronşic în faza iniţială sau fistulele gangliobronşice de origine tuberculoasă.

Cînd hemoptizia este însoţită de tuse prelungită, bronhoscopia poate evidenţia : traheobronşită hemoragică localizată sau difuză, reacţie traheobronşică inflamatoare în vecinătatea unui ganglion calcifiat, ulceraţii şi fistule bronşice de etiologie tuberculoasă, bronholitiază tumori bronşice etc.

c) În faţa unei bronhopatii cronice dispneizante, cu o anamneză bronhopatică bogată şi cu un sindrom bronşic complet (tuse, expectoraţie, dispnee, zgomote bronşice etc.), care mimează un astm bronşic, nu cedează la tratament desensibilizant nespecific şi dacă se mai observă şi curba Wyss la examenul funcţional, explorarea bronhoscopică poate pune în evidenţă o diskinezie traheobronşică hipotonă, diagnostic mult mai frecvent astăzi decît în trecut.

d) Ne oprim ceva mai mult asupra importanţei bronhoscopiei în depistarea precoce a cancerului bronşic. Contextul clinic, de obicei nespecific, este reprezentat de : *tuse*, iniţial iritativă, care durează cîtva timp, apoi brusc devine spasmodică şi este confundată cu tusea fumătorilor, *hemoptizie*, deseori unică, fără substrat (ca urmare a eroziunii vasculare determinate de tumoare, prim semn de invazie a mucoasei), şi *expectoraţie* redusă (în 8—14% din cazuri, după Pietrantoni). Această triadă simptomatică este cea mai precoce şi, atunci cînd este însoţită de examen radiologic negativ, la un om în vîrstă, şi se asociază cu toracalgii (jenă discretă), dispnee uşoară, slăbire şi astenie, este o indicaţie absolută pentru bronhoscopie care este singură în stare să evidenţieze, în faza precoce, o formaţiune malignă. În această fază mai este necesar ca bronhologul să fie avi-

zat asupra bănuielilor clinicianului, căci aspectele, fiind necaracteristice, pot trece neobservate. Astfel se poate trece peste elemente ca: mucoasă care își pierde luciul, neregularități ale ei cu congestii localizate, mucoasă ușor îngroșată cu placarde de țesut fibros asociate limfaticelor carcinoide, foarte asemănătoare cu cea din bronșita circumscrisă (tip endobronșic), sau mucoasă normală, însă cu ușoară rigiditate, cu dispariția mișcărilor ondulatorii ale peretelui în timpul respirației (tip peribronșic) etc.

La toate acestea, biopsia de mucoasă bronșică, obținută pe cale endoscopică, va permite efectuarea examenului histologic care va ajuta diagnosticul. De menționat că, pentru a nu avea surpriza recoltării de țesut necrozat, care este fără semnificație, se recomandă, simultan, și o bronhoaspirație, cu sau fără spălătură bronșică. În legătură cu biopsia bronșică, trebuie să menționăm că ea dă indicații prețioase și în caz de sarcoidoză mediastinopulmonară (Turiaf), cu condiția să fie bogată și bine executată.

2. În afară de cazurile cu sindrom bronșic, în care clinica și radiologia nu pot pune diagnosticul și în care bronhoscopia va fi aceea care îl lămurește, examenul endoscopic este indicat, pe criterii clinice, într-o serie de afecțiuni în care diagnosticul este lămurit, bronhoscopia aducînd un plus de certitudine, în special în ceea ce privește etiologia bolii. Astfel, în bronșiectazia cu aspect clinic caracteristic, în prezența unei bronhografii normale (situația în care bronhografia se face înaintea bronhoscopiei), examenul endoscopic poate să evidențieze bronșita purulentă difuză, așa-zisa bronșiectazie fără dilatații, iar în anumite cazuri poate să pună în evidență cauza bronșiectaziei (tumoare, corp străin, stenoză bronșică), poate să arate starea bronhiilor sau poate ajuta tratamentul, permițînd recoltarea puroiului din profunzimea căilor respiratorii și efectuarea unei antibiograme al cărei rezultat să fie mai folositor decît al celei efectuate din spută.

De asemenea, în bronșita purulentă, fetidă sau hemoragică, precum și în supurațiile pulmonare, bronhoscopia poate ajuta la punerea diagnosticului etiologic. În aceste cazuri, în care diagnosticul este aproape cert din punct de vedere clinic, bronhoscopia se va face numai dacă este necesar un plus de certitudine, pentru precizarea etiologiei, recoltarea secrețiilor sau eliminarea bănuielii asocierii unei leziuni neoformative sau de altă natură.

În cadrul tuberculozei cavitare sau infiltrative diagnosticate clinic, bronhoscopia este necesară pentru a se cunoaște starea bronhiilor, de care depinde posibilitatea vindecării leziunilor sau eventuala utilizare a tratamentului specific local.

3. Înainte de indicarea unei intervenții chirurgicale (exereză lobară, segmentară sau pulmonară), bronhoscopia este de obicei necesară, pentru a se cunoaște starea bronhiilor și eventualele leziuni ale acestora care ar putea împiedica o bună suturare a lor. Ea este în special indicată în caz de intervenție pentru supurație pulmonară, tuberculoză, bronșiectazie sau neoplasm, cînd trebuie cunoscută atît starea bronhiilor din zona care va fi eliminată, cît și a celor contralaterale, la nivelul cărora, dacă se găsesc leziuni, intervenția poate fi contraindicată.

Scanned with OKEN Scanner

Indicaţiile radiologice :

1. În cadrul aspectelor radiologice care indică efectuarea unei bronhoscopii se situează, în primul rînd, tulburările de ventilaţie segmentare, fără manifestări clinice, dar cu aspect radiologic caracteristic : tulburări prin hiperaeraţie (emfizem segmentar) şi tulburări prin hipoaeraţie (atelectazie). Ambele situaţii fiind generate de leziuni bronşice obstructive complete sau incomplete, endoscopia poate pune în evidenţă cauza obstruantă (neoplasm, tuberculom, adenopatie, leziuni inflamatoare bronşice, dopuri de mucus şi puroi, corpi străini cu leziuni inflamatoare stenozante etc.). De asemenea, bronhoscopia poate evidenţia mobilitatea formaţiunii obstruante (în raport cu mişcările respiratorii) sau imobilitatea ei, ceea ce va genera emfizemul bulos prin mecanism de supapă, în primul caz, sau atelectazie, în cel de-al doilea. În asemenea cazuri bronhoscopia poate avea şi un rol terapeutic. Tot în această categorie de boli care pot beneficia, diagnostic, de examenul endoscopic trebuie să menţionăm opacităţile pulmonare totale, determinate de obstrucţia unei bronhii primitive sau în caz de agenezie pulmonară.

2. Adenopatiile traheobronşice care pun problema diagnosticului între tuberculoză, limfogranulom, sarcoidoză, neoplasm etc. de obicei sînt diagnosticate etiologic, numai cu ajutorul bronhoscopiei şi al biopsiei bronşice.

3. În cavernele suflate sau inerte, după tratament antibiotic sau colapsoterapie medicală, examenul bronhoscopic poate lămuri cauza suflajului, prin punerea în evidenţă a leziunilor bronşice care împiedică închiderea cavernei. Aici trebuie arătat că bronhoscopia este indicată înainte de a se institui colapsoterapia, pentru a preveni asemenea situaţii. Astfel, dacă se constată o leziune bronşică stenozantă ireversibilă, se va renunţa la colapsoterapie ; dacă leziunea este infiltrativă, reversibilă, este preferabil să se trateze întîi leziunea locală, iar dacă leziunea este ulceroasă şi bronhia cudată, trebuie întîi pusă bronhia în condiţii normale, prin reducerea pneumotoraxului şi tratarea locală a bronhiei.

4. În cazurile în care o bronhografie prealabilă arată o imagine de arbore mort, sugerînd o tumoare bronşică, bronhoscopia poate evidenţia o obstrucţie prin puroi sau prin diverse procese hiperplazice inflamatoare.

5. Sindromul de lob mijlociu este întotdeauna o indicaţie majoră pentru efectuarea unei bronhoscopii. Ea va putea evidenţia reversibilitatea sau ireversibilitatea stenozei şi etiologia ei. În acest caz bronhoscopia are un rol prognostic şi curativ : prognostic, cu privire la posibilităţile regresive ale stenozei (ceea ce ar duce, în cazurile recente, la vindecarea bronşiectaziei) şi curativ, pentru că în stenozele reversibile aspiraţia rezolvă obstrucţia, iar în cele ireversibile, tratamentul endobronşic fiind ineficace, se poate indica exereza. În alte cazuri, însă, sindromul de lob mijlociu ascunde, de fapt, o formaţiune malignă, care, diagnosticată bronhoscopic, va putea fi accesibilă unei biopsii, în vederea diagnosticului de certitudine.

Indicaţiile bacteriologice :

În unele cazuri, criteriul bacteriologic este acela care comandă efectuarea unei bronhoscopii. Astfel, la bolnavii cu bacili Koch în spută, dar cu manifestări clinice minime şi modificări radiologice nule, endoscopia

poate aduce lămuriri prețioase, ca și în cazurile de tuberculoză vindecată clinic, dar cu bacili Koch în spută. În primul caz este vorba de bolnavi fără modificări radiologice, cu discrete semne clinice generale și acuze mai mult bronșitice, la care se găsesc B.K. în spută. Examenul bronhoscopic va putea pune în evidență leziuni bronșice specifice care stau la baza întregii simptomatologii. Cazuri de acest tip sînt destul de rare, întîlnindu-se în special în cursul perioadei primare. Mult mai frecvente sînt acelea cu leziuni tuberculoase stabilizate, cu prezența de bacili Koch în spută. Bolnavii cu acest fel de leziuni prezintă, de obicei, un sindrom bronșic trenant (de tip bronșită cronică tabagică), cu stare generală bună. În aceste cazuri bronhoscopia are o importanță prognostică, terapeutică și epidemiologică (din punct de vedere prognostic, ea poate prevedea evoluția leziunii ; importanța terapeutică rezidă în aceea că un tratament endobronșic rezolvă, în acest caz, leziunea mult mai bine decît un tratament general ; importanța epidemiologică constă în faptul că bolnavii respectivi, socotindu-se vindecați, dar emițători de bacili Koch, prezintă un pericol permanent pentru cei din jur).

În afară de aceste trei criterii separate, bronhoscopia este indicată în situații în care, diagnosticul pozitiv fiind pus, este necesar un diagnostic etiologic, topografic, de evoluție etc. În aceste cazuri, ea poate aduce date foarte utile. Astfel, în tuberculoza cu manifestări bronșice evidente, examenul se indică pentru a se diferenția, în vederea unei terapeutici locale, leziunile specifice bronșice de cele de tip inflamator, de însoțire sau de tip tumoral. Tot în tuberculoză, prin prelevarea secreției pe cale endoscopică din anumite zone topografice, se poate aprecia starea plămînului contralateral. Bronhoscopia mai este indicată atunci cînd este necesară punerea în evidență a fungilor din micozele bronșice sau a infiltrațiilor eozinofile din granulomul eozinofil etc.

În afară însă de rolul diagnostic al bronhoscopiei, ea poate avea un rol terapeutic important în :

— Insuficiența respiratorie acută sau cronică cu o componentă bronho-obstructivă marcată, cu bronhoplegie ; în aceste cazuri dezobstrucția prin bronhoaspirație poate fi uneori salvatoare.

— Corpii străini endobronșici au ca singur mijloc de extragere a lor calea endobronșică pe bronhoscop.

— În stenozele bronșice cicatriceale, tratamentul endobronșic poate evita instalarea unei stenoze complete cu atelectazia consecutivă. Inițial, în stenozele reversibile se recomandă tratament medicamentos, iar în caz de stenoză constituită, se poate încerca dilatarea cu sondă.

— În varicele traheobronșice, tratamentul local endobronșic cu caustice, mai ales cînd varicele sînt circumscrise, poate da uneori rezultate bune.

— Supurațiile și bronșiectazia, în special cea însoțită de bronhoplegie, pot beneficia de tratament endobronșic (bronhoaspirație).

— Bronșitele cronice, după unii autori, ar beneficia de aspirație endobronșică și badijonaj cu adrenalină.

— Neoformațiile endobronșice benigne, în special cele pediculate, pot fi eliminate pe cale endobronșică.

— În tuberculoza pulmonară cu leziuni bronşice, tratamentul local pe bronhoscop este indicaţia majoră, permiţînd o mai rapidă vindecare a procesului.

— Preoperator, tratamentul local endoscopic permite lărgirea indicaţiilor operatorii, atunci cînd bronhiile tributare segmentelor lezate nu sînt afectate.

— Postoperator, tratamentul endobronşic poate rezolva o serie de atelectazii, determinate de leziuni bronşice inflamatoare cu componentă edematoasă mare sau de obstrucţia mecanică prin secreţii abundente şi vîscoase.

Din această succintă trecere în revistă a indicaţiilor bronhoscopiei, a criteriilor care impun efectuarea ei şi a limitelor acţiunii ei terapeutice îi putem deduce valoarea în investigarea şi tratamentul bolilor aparatului respirator. Bronhoscopia este absolut necesară fiecărui serviciu de pneumologie, doarece se pot obţine prin această metodă date foarte utile pentru diagnostic, iar în anumite cazuri şi o acţiune curativă evidentă, dar trebuie indicată cu discernămînt, pentru a nu o transforma în examen nociv.

Manometria pleurală. Este explorarea instrumentală care permite aprecierea presiunii din spaţiul intrapleural liber (presiuni negative mari) sau cu aderenţe (presiuni negative mici sau apropiate de zero). În pneumotoraxul spontan, examenul permite aprecierea aspectului fistulei pleurobronşice.

1. Dacă fistula este larg şi permanent deschisă, oscilaţiile sînt în jurul lui zero (presiunea fiind egală cu cea atmosferică) şi nu se modifică după evacuarea aerului din cavitatea pleurală.

2. Cînd comunicarea pleurobronşică este închisă, oscilaţiile sînt negative, mici — 1—3 (cantitate mare de gaz) sau presiuni negative mari (cantitatea de gaz intrapleural mică).

3. În caz de pneumotorax cu supapă, presiunile care sînt iniţial moderat pozitive cresc cu fiecare inspiraţie. În afară de pneumotorax, în care valoarea manometriei este evidentă, în aprecierea varietăţii acestuia şi, implicit, a prognosticului şi a tratamentului de aplicat (sonda Beclère, în cel cu supapă ; simpla exsuflaţie, în cel închis etc.), metoda mai este utilă în aprecierea stării cavităţii pleurale, în vederea instituirii unui pneumotorax şi a conducerii acestuia.

Manometria pleurală mai poate da indicaţii utile în caz de plămîn opac radiologic, cu semne clinice de sindrom pleural, cînd trebuie făcut diagnosticul diferenţial, clinic, între un proces condensant pe fond de pahipleurită sau atelectazie prin proces stenozant pe o bronhie mare. Astfel, în primul caz nu se obţine nici o indicaţie (nu se constată o cavitate pleurală liberă), iar în cel de-al doilea apar presiuni negative foarte mari. În general, această explorare este mai rar utilizată, o mare parte din informaţiile pe care le dă putînd fi înlocuite prin alte examene.

Puncţia pleurală. Constă în pătrunderea, cu un ac adaptat la seringă, în cavitatea pleurală, în vederea extragerii conţinutului acesteia (lichidian sau gazos) sau în vederea introducerii de aer, lichid sau substanţe terapeutice.

Scanned with OKEN Scanner

În scop diagnostic, cînd se face pentru a obține informații cu privire la conținutul cavității pleurale, este indicată cînd : a) trebuie să se precizeze dacă cavitatea pleurală conține lichid sau aer și b) avem certitudinea clinică a existenței conținutului, fiind necesară precizarea naturii acestuia. În marea majoritate a cazurilor se practică atunci cînd diagnosticul clinic este aproape cert.

Terapeutic, puncția pleurală permite evacuarea conținutului gazos sau lichidian, cînd este în cantitate mare, sau permite introducerea de substanțe medicamentoase.

Ca mijloc de investigație, valoarea ei în afecțiunile pleurale este mult mai mare ca a celorlalte examene, întrucît dă indicații directe asupra conținutului cavității pleurale (revărsat pleural, simfizei pleurală, pneumotorax etc.).

Pleuroscopia. Este un examen care se utiliza frecvent în perioada în care se făcea tratamentul tuberculozei prin colapsoterapie medicală, în vederea cunoașterii stării foițelor pleurale, a plămînului și a mediastinului ; de asemenea, această metodă stabilea posibilitatea unor intervenții endopleurale (secționarea aderențelor pleurale).

Examenul foițelor pleurale poate pune în evidență leziuni inflamatoare (pleură turgescentă, depuneri de fibrină cu aspect pseudomicelian), sechele după leziuni inflamatoare (fibrină transformată conjunctiv, aderențe pleurale sau simfize).

Examenul plămînului poate evidenția : prelungiri parenchimatoase în inserția unei aderențe (contraindicație de intervenție endopleurală), hernie cavitară, tuberculoame subcorticale, emfizem subpleural.

Examenul mediastinului va putea preciza o adenopatie hilară, o tiroidă plonjantă, un anevrism de aortă, un abces osifluent vertebral etc.

Puncția-biopsie pleurală. Întrucît citologia lichidului pleural pretează deseori la aprecieri eronate (imaginile endoteliului pleural simulează, microscopic, aspecte tumorale), în cazurile de pleurezie bănuite că ar avea o etiologie neoplazică se recomandă biopsia pleurală cu acul Abrams. Fără să intrăm în amănunte de tehnică, menționăm că recoltarea unui fragment de pleură permite un diagnostic sigur, atunci cînd un revărsat este bănuit că ar fi de natură neoplazică. Această metodă este utilă, în special în cancerul apical corticopleural, în cancerele mixte cu invazie pleurală etc.

Puncția-biopsie pulmonară. Este examenul cu ajutorul căruia se prelevează fragmente din țesutul pulmonar sau din conținutul formațiunii de diagnosticat. În general, este indicată în cazurile în care o formațiune bine delimitată sau difuză, situată de obicei în plin parenchim (neabordabilă bronhoscopic sau fără imagini bronhografice semnificative), pune probleme de diagnostic.

Se indică la bolnavii cu imagini condensante, tumorale, cu localizare corticală, care ridică problema diagnosticului diferențial între o tumoare malignă, tuberculom, formațiune benignă, pleurezie închistată sau abces rece, precum și la cei ce prezintă imagini hidroaerice care pun problema

diagnosticului diferenţial între o cavernă, abces, chist hidatic parţial evacuat, neoplasm abcedat etc.

Pătrunderea cu acul se face sub ecran, după o prealabilă localizare a adîncimii şi topografiei formaţiunii care urmează să fie abordată prin radiografii de faţă şi de profil. Puncţia poate extrage fragmente sau conţinut care permit lămurirea diagnosticului prin examen histologic. În afară de formaţiunile bine delimitate, pline sau hidroaerice (metastaze pulmonare, tuberculom, colecţii purulente nedrenate prin bronhii etc.), puncţia-biopsie pulmonară se mai poate utiliza în proteinoza alveolară sau fibroze de etiologie nedeterminată. Trebuie să menţionăm că tehnica este cu multe riscuri (embolie gazoasă, însămînţarea traiectului etc.) şi poate fi aplicată numai în serviciile de specialitate cu toate precauţiile necesare. De asemenea, trebuie să menţionăm că, în cazurile bănuite a fi maligne, o toracotomie exploratoare, cu posibilitatea efectuării în continuare a exerezei, este deseori mai indicată.

Puncţia pulmonară mai poate fi indicată în scop diagnostic, în cazurile în care ne aflăm în faţa unei cavităţi fără drenaj bronşic (bronhografic substanţa de contrast nu intră în cavitatea respectivă), cînd pătrunderea în cavitate şi introducerea substanţei contrastante creează un plus de precizare ; în scop terapeutic, puncţia pulmonară poate fi utilizată în abcesul fără drenaj sau într-o metastază septică rotundă, de la un proces osteomielitic de exemplu, cînd evacuarea colecţiei şi introducerea antibioticelor, după o antibiogramă prealabilă (în acest caz antibiograma are o valoare incontestabilă), pot constitui singura terapeutică medicală.

Mediastinoscopia. Este o metodă nouă, imaginată de Carlens şi Palva, care constă în introducerea, la nivelul fosei supraclaviculare, a unui endoscop printr-un spaţiu mediastinal artificial, realizat pe cale chirurgicală, sub anestezie generală. Metoda permite explorarea vizuală a traheei, bifucaţiei acesteia, a bronhiilor mari şi a grupelor ganglionare paratraheale şi parabronşice ; permite realizarea de biopsii şi puncţionarea eventualelor lichide şi obţinerea, în felul acesta, de date, în vederea unui diagnostic precis. În plus, mediastinoscopia poate da indicaţii utile cu privire la terapeutica de urmat. Tehnica, destul de laborioasă, nu poate fi efectuată decît într-un serviciu de specialitate şi prezintă riscurile unei sîngerări care însă poate fi stăpînită.

Metoda este foarte utilă în diagnosticul adenopatiilor mediastinale, a căror etiologie este necunoscută. Astfel, diagnosticul de sarcoidoză se pune cu ajutorul acestei metode în 100% din cazuri. Adenopatiile mediastinale de altă etiologie (neoplazice, limfogranulomatozice etc.) beneficiază, de asemenea, de această metodă. În cancerul bronhopulmonar, dacă problema diagnosticului poate fi lămurită şi cu alte metode, posibilitatea operabilităţii însă este tranşată de mediastinoscopie. O mediastinoscopie pozitivă poate constitui o indicaţie cu privire la existenţa metastazelor şi, deci, la inoperabilitate, fapt care nu poate fi demonstrat de o toracotomie explo-

ratoare. Menţionăm că eventualele complicaţii — emfizemul mediastinal, fistula esofagomediastinală, sîngerările, bradicardia, tulburările de fonaţie — necesită o echipă bine pregătită, iar metoda nu poate fi utilizată, decît în serviciile de specialitate.

Biopsia prescalenică Daniels constă fie în prelevarea, pe cale chirurgicală, a ganglionilor prescalenici, fie a ţesutului celular din aceeaşi regiune, în vederea examenului histologic al ţesutului prelevat. Se recomandă în special atunci cînd sînt prezente formaţiuni intraparenchimatoase, a căror etiologie nu poate fi lămurită prin examene clinice sau instrumentale (radiologice, endoscopice etc.), şi există prezumţii serioase de malignitate.

Metoda se bazează pe faptul că drenajul vaselor limfatice ale plămînului, prin trunchiul colector al lanţurilor ganglionare intratoracice, în loc să ajungă în canalul toracic sau, direct, în venele jugulare sau subclaviculare, poate pătrunde într-un ganglion limfatic al lanţului jugular intern sau cervical transvers. Această dispoziţie anatomică explică posibilitatea prinderii ganglionilor prescalenici. Menţionăm că importanţa biopsiei prescalenice prezintă două aspecte : a) aspectul diagnostic — ea permite diagnosticul etiologic cînd biopsia endobronşică este normală sau incertă histologic ; b) aspectul prognostic-biopsia pozitivă este o indicaţie de inoperabilitate prin intervenţie radicală. Metoda este deosebit de utilă în diagnosticul de limfogranulom (Lajeze şi colab.) şi neoplasm pulmonar.

Puncţia ganglionară. O adenopatie laterocervicală sau supraclaviculară, apărută la tineri sau adulţi, poate fi de natură tuberculoasă, neoplazică (primitivă sau metastatică), limfogranulomatoasă, parazitară, leucemică, limfosarcomatoasă, tularemică, banală etc. Atunci cînd însoţeşte o atingere pulmonară, diagnosticul adenopatiei ajută la punerea diagnosticului bolii pulmonare. Pentru precizarea diagnosticului, deseori este necesar un examen histopatologic, care poate fi făcut pe produsul unei biopsii sau puncţii ganglionare. Dacă primul procedeu este mai sigur, puncţia ganglionară are avantajul că diagnosticul histologic se poate pune cu rapiditate, iar manopera poate fi făcută de orice medic.

Spălătura bronşică. Se efectuează în vederea recoltării de secreţii pentru elaborarea unui examen bacteriologic sau citologic, atunci cînd bolnavul nu expectorează sau sînt necesare secreţii relativ sterile. Se poate efectua pe bronhoscop sau sondă de cauciuc. Prima metodă este cea mai eficace. De asemenea, administrarea de aerosoli (1 ml soluţie 1‰ stricnină, 4 ml Miofilin şi 4 ml tripsină) permite evidenţierea în special a B.K. Spălătura bronşică permite realizarea unei antibiograme a germenilor prelevaţi în focarul supurativ, măreşte posibilitatea de a găsi monstruozităţi celulare sau bacili acido-alcoolorezistenţi.

★

Rolul cel mai important în explorarea aparatului respirator îi revine metodei radiologice. Ea a fost expusă pe larg în cadrul fiecărei afecţiuni. Noţiunile cu caracter general sînt expuse în numeroasele tratate de radiodiagnostic recent apărute.

BIBLIOGRAFIE

BRUCKNER I. şi colab. — Medicina internă Ed. medicală, (Bucureşti) 1964.
CARLENS E. — *Dis. Chest.*, 1959, nr. 36, p. 343
DANIELS D. C. — *Dist. Chest.*, 1948, nr. 16, p. 30.
DIMITRIU C. C. — Semiologie medicală, Ed. medicală, Bucureşti, 1959.
FUMEAUX J. — *Bronches*, 1963, vol. 13, nr. 4, p. 453.
HUZLY A. — Atlas der Bronchoscopie, Ed. Thieme, Stuttgart, 1960.
IAONNOU S. — L'exploration bronchologique, Ed. Masson, Paris, 1956.
JACKSON CH. — Bronchoscopy and oesophagography, Ed. Saunders, Philadelphia, 1927.
KNIPPING H. W. şi RING H. — Clinic der Lungenkrankheiten, Ed. Fr. Schatauer, Stuttgart, 1963.
KNOCHE H. V. şi colab. — Die Mediastinoscopie, Bioptische Exploration des oberen Mediastinum nach E. Carlens, Ed. Fr. Schatauer, Stuttgart, 1963.
LAGEZE P. şi colab. — *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1958, nr. 827.
MISENTTIE şi FERRERO P. G. — *Bronches*, 1964, vol. 14, nr. 2, p. 202.
MOTTA R. — Argomenti di broncologia, Federationi Italiana contra la Tubercoloza, Roma, 1959.
ORLANDI O. şi colab. — *Bronches*, 1964, vol. 14, nr. 2, p. 206.
PĂUNESCU-PODEANU A. — Medicină internă, vol. VII, Ed. medicală, Bucureşti, 1959.
POPPER M. şi colab. — Metode de explorare în bolile aparatului respirator, Ed. medicală, Bucureşti, 1956.
SCHIESSLE W. şi colab. — *Münch. med. Wschr.*, 1961, nr. 103, p. 726.
SOULAS D. şi MOUNIER-KUHN P. — Bronhologie, Ed. Masson, Paris, 1956.
WYSS S. — *Dtsch. med. Wschr.*, 1963, nr. 88, 1 625.

Scanned with OKEN Scanner

INSUFICIENȚA PULMONARĂ

Insuficiența pulmonară, denumită și insuficiență respiratorie pneumogenă, este o stare morbidă, caracterizată prin alterarea homeostaziei gazelor respiratorii în sîngele din venele pulmonare, deci în sîngele care părăsește plămînii, consecutivă perturbării funcției respiratorii a plămînilor.

Insuficiența pulmonară este una dintre modalitățile *insuficienței respiratorii,* care poate fi generată fie de *aportul insuficient de* O_2 la țesuturi, prin arterializare defectuoasă a sîngelui la nivelul plămînului (insuficiență pulmonară), prin transport insuficient de O_2 de la plămîn la țesuturi, datorită reducerii capacității de O_2 a sîngelui (anemie), ori prin deplasarea lentă a sîngelui prin capilare (stază), fie de *utilizarea defectuoasă a oxigenului* în procesele respirației interne, prin blocarea enzimelor care îl activează.

Insuficiența pulmonară nu trebuie confundată cu *incapacitatea pulmonară,* prin care se înțelege inaptitudinea fizică a individului de a răspunde la solicitările pe care le reclamă desfășurarea normală a vieții, datorită afecțiunii lui pulmonare.

Se știe că mulți indivizi, care prezintă o incapacitate pulmonară relativ puțin marcată, pot avea, totuși, o insuficiență pulmonară destul de avansată, după cum o incapacitate pulmonară importantă, care se traduce printr-o dispnee intensă la cel mai mic efort, se poate asocia cu o insuficiență pulmonară discretă.

Se admite că incapacitatea pulmonară este determinată de creșterea excesivă a travaliului ventilator, cu alte cuvinte de „costul“ exagerat al ventilației, și că nu există o relație obligatorie între valoarea travaliului și presiunile parțiale ale O_2 și CO_2 în sîngele arterial. Așa se explică dispneea puternică acuzată la eforturi de intensitate mică de unii bolnavi (astmatici), la care determinările sanguine arată valori normale pentru O_2 și CO_2, precum și toleranța bună la eforturi de intensitate medie a unor bolnavi cu hipoxemie marcată. La primii, rezistența mare la flux a căilor aeriene face necesară o creștere considerabilă a travaliului ventilator, pentru a menține un nivel normal de saturație arterială cu O_2 ; obiectivul funcției pulmonare este atins cu prețul unei cheltuieli mari de energie. De aci, dispnee și incapacitate pulmonară. La ceilalți, travaliul ventilator se abate puțin de la

Scanned with OKEN Scanner

valorile normale şi, ca urmare, bolnavii nu se plîng de dispnee şi sînt capabili să efectueze eforturi fizice, uneori destul de mari, cu toată hipoxemia lor arterială.

Insuficienţa pulmonară se caracterizează, deci, prin scăderea presiunii parţiale a O_2 şi a saturaţiei cu O_2 în sîngele arterializat (hipoxemie), la care se adaugă, uneori, în funcţie de mecanismul ei de producere, creşterea presiunii parţiale a CO_2 (hipercapnie). Există totuşi modificări patologice ale unuia sau altuia dintre mecanismele pulmonare, care nu se traduc prin perturbări ale homeostaziei gazelor respiratorii, pentru că plămînul este un organ care posedă largi rezerve funcţionale : rezervele ventilatorii reprezintă de 20 de ori valoarea de repaus, iar perfuzia pulmonară poate creşte cu de 5—6 ori debitul bazal. Aceste largi rezerve pot compensa perfect tulburări pe care le relevă explorarea parcelară a funcţiei globale sau investigaţia selectivă a funcţiei unor teritorii pulmonare izolate. Cele de mai sus sînt valabile, în special pentru reducerile, uneori destul de mari, ale debitelor ventilatorii, depistate prin testele de rutină, sau pentru alterările locale şi de mică importanţă ale raportului ventilaţiei-perfuzie, mai ales cînd este vorba de creşterea raportului. Pentru a izola aceste modificări funcţionale, fără răsunet asupra arterializării sîngelui, am propus termenul de *disfuncţie*.

Insuficienţa pulmonară este un sindrom funcţional. Prin această afirmaţie se înţelege că elementele care o definesc nu sînt, în mod necesar, corelate cu un anumit cadru morfopatologic, etiopatogenic sau clinic. Insuficienţa pulmonară poate fi întîlnită în oricare dintre afecţiunile pulmonare, de orice natură, după cum ea poate apărea şi în afecţiuni extrapulmonare, care însă tulbură desfăşurarea normală a schimburilor gazoase la nivelul membranei alveolocapilare. În această ultimă categorie intră, de exemplu, sindroame ca cifoscolioza sau obezitatea, care, limitînd mişcările toracice, provoacă o hipoventilaţie alveolară cronică.

Sindromul funcţional se prezintă, deci, ca o entitate aparte şi, ca atare, diagnosticul complet al unei stări morbide pulmonare trebuie să cuprindă, pe lîngă caracteristica morfopatologică, etiopatogenică ori clinică, şi specificarea stării funcţiei pulmonare.

Frecvenţa insuficienţei pulmonare este în creştere, datorită intervenţiei mai multor factori : în primul rînd, bronhobronşiolitei cronice şi emfizemului, a cărui frecvenţă este în ascensiune, ca urmare, în bună parte, a poluării atmosferei.

Creşterea duratei medii de viaţă măreşte incidenţa proceselor pulmonare degenerative, care, singure sau mai ales asociate cu cele generate de alte afecţiuni pulmonare cronice, măresc şansele de apariţie a insuficienţei pulmonare. Antibioterapia modifică evoluţia unor boli pulmonare, ca, de exemplu, tuberculoza ; un număr important de bolnavi de tuberculoză prezintă astăzi, ca semne primordiale de boală, simptome funcţionale respiratorii. În această categorie intră bolnavii a căror afecţiune îmbracă o evoluţie lentă, prelungită pe mulţi ani, la care antibioterapia specifică a reuşit să frîneze ritmul rapid al desfăşurării ftiziei, fără însă a-l opri. Continuitatea procesului morbid produce modificări structurale din ce în ce mai întinse, al căror corolar este micşorarea rezervelor funcţionale, astfel încît la un moment dat, tabloul clinic apare dominat de dispnee şi,

uneori, de cianoză, iar principala acuză a bolnavului devine oboseala la eforturi din ce în ce mai mici. Vindecările cu defect, obţinute în urma tratamentului cu antibiotice în diferite pneumopatii, favorizează, de asemenea, instalarea insuficienţei pulmonare ; de exemplu : emfizemul perifocal produs prin tracţiunea exercitată de o zonă de scleroză asupra parenchimului sănătos din vecinătate reprezintă o cauză frecventă de tulburări funcţionale, care devin severe, dacă se supraadaugă o componentă obstructivă, a cărei instalare, de alt fel, este favorizată de condiţiile mecanice existente în parenchimul remaniat în acest sens.

În sfîrşit, deşi mai puţin important, intervenţiile chirurgicale toracice constituie un factor potenţial de insuficienţă pulmonară.

Bruckner şi colab., analizînd frecvenţa insuficienţei pulmonare pe un material de spital, o găsesc în peste 50% din totalul afecţiunilor respiratorii internate.

Mecanismele de producere a insuficienţei pulmonare

Arterializarea insuficientă a sîngelui venos amestecat, pe care inima dreaptă îl trimite plămînilor, se datoreşte intervenţiei următoarelor 4 mecanisme fiziopatologice, care pot acţiona izolat sau asociate între ele :

— tulburare de distribuţie ;
— hipoventilaţie alveolară ;
— tulburare a difuziunii O_2 prin membrana alveolocapilară ;
— scurtcircuit vascular.

I. *Insuficienţa pulmonară prin tulburarea distribuţiei* *

În această formă a insuficienţei pulmonare, homeostazia gazelor respiratorii din sîngele care părăseşte plămînii este alterată, datorită distribuţiei neuniforme a ventilaţiei şi a perfuziei, cu inegalitate a raportului V/P în diferite unităţi funcţionale pulmonare (fig. 30).

Pentru a înţelege mecanismul de producere a acestei forme de insuficienţă pulmonară, este util să se considere plămînii ca fiind constituiţi dintr-un mare număr de unităţi funcţionale. Se ştie că unitatea funcţională elementară este acinul pulmonar, deci spaţiul aerian tributar unei bronhiole terminale. Fiecare acin se comportă ca un tonometru biologic, în care o pătură subţire de sînge conţinînd hemoglobina este expusă, pentru o scurtă perioadă de timp, unui volum mare de gaz alveolar ; în scurtul interval în care cele două fluide se află în contact, presiunile parţiale ale gazelor respiratorii din aer şi din sînge se echilibrează, determinînd un transfer de molecule prin membrana alveolocapilară care le separă. Modul de funcţionare a fiecărui tonometru este alcătuit astfel, încît să menţină un echilibru fin între ventilaţia alveolară şi perfuzia cu sînge a capilarelor pulmonare ; de calitatea acestui echilibru depinde, pe de o parte, menţinerea homeostaziei, utilizînd, în acelaşi timp, în mod economic ventilaţia

* Insuficienţa parţială, după Rossier.

alveolară (spaţiile aeriene trebuie să fie ventilate atît cît este necesar pentru arterializarea sîngelui care perfuzează capilarele), iar pe de altă parte, adaptarea precisă a schimbului gazos alveolocapilar la nevoile metabolice ale organismului în activitate. Adaptarea implică o bună calitate funcţională a fiecărei unităţi în parte, calitate care se exprimă în raportul dintre ventilaţia alveolară şi perfuzia capilară pulmonară ($\dot{V}A/\dot{Q}cP$ sau, mai simplu, V/P).

Funcţia respiratorie a plămînului este cu atît mai bună, cu cît ventilaţia şi perfuzia sînt distribuite mai omogen în toate unităţile funcţionale, deci cu cît valorile raportului V/P sînt distribuite mai uniform.

În mod normal, plămînii menţin presiunile parţiale ale O_2 şi CO_2 în sîngele arterial la valori aproape constante, deşi ele variază în limite largi în sîngele venos amestecat. Reglarea presiunilor parţiale ale gazelor din sîngele arterial necesită valori normale de ventilaţie alveolară, perfuzie capilară şi difuziune prin membrana alveolocapilară, dar şi o distribuţie destul de bine echilibrată a aerului şi a sîngelui în plămîni. Distribuţia lor nu este perfect uniformă şi echilibrată nici la individul normal (vezi „Fiziologia"). În condiţii patologice, pot apărea abateri foarte mari. Distribuţia neuniformă a ventilaţiei alveolare faţă de perfuzia capilară este cauza cea mai frecventă a insuficienţei pulmonare. Distribuţia neuniformă a raportului V/P poate fi datorită unei distribuţii neuniforme a ventilaţiei, a perfuziei ori a ambelor. Cînd ventilaţia alveolară nu este uniformă, unele unităţi funcţionale primesc o fracţiune din volumul curent mai mică decît cota corespunzătoare volumului lor alveolar; aerul alveolar nu este reîmprospătat corect, presiunea parţială a O_2 (PA_{O_2}) este mai mică decît normal, iar presiunea parţială a CO_2 alveolar (PA_{CO_2}) este mai mare decît în unităţile corect ventilate. Altele, dimpotrivă, sînt hiperventilate; la nivelul lor, PA_{O_2} este ceva mai mare, iar PA_{CO_2} mai mică decît normal. Dacă perfuzia se adaptează, modificîndu-se în acelaşi sens şi proporţional cu ventilaţia, raportul V/P rămîne normal; dacă însă irigaţia îşi păstrează o distribuţie uniformă, ori nu se adaptează corect variaţiilor locale ale

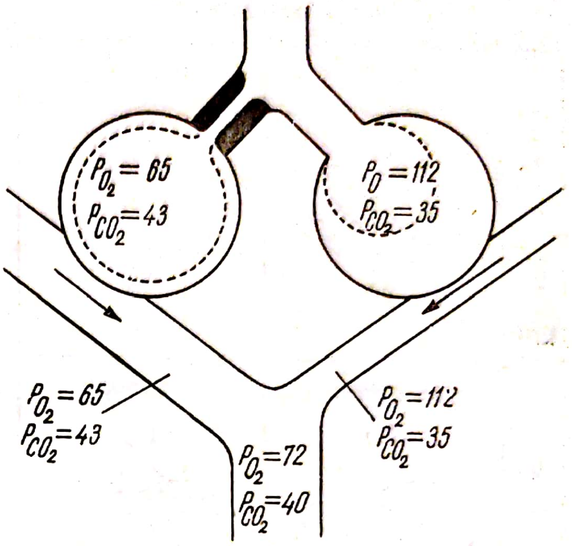


Fig. 30. — Insuficienţa pulmonară prin tulburare a distribuţiei. Presiunile parţiale ale O_2 şi CO_2 (în mm Hg) în aerul alveolar, în sîngele arterializat şi în sîngele arterial amestecat (din venele pulmonare). Raportul ventilaţie-perfuzie este de 0,4 în alveola schematizată în stînga şi de 1,6, în cea din dreapta. Presiunea parţială a O_2 în sîngele arterial amestecat este mult mai mult influenţată de PO_2 scăzută din alveolele hipoventilate, dar intens perfuzate din stînga, decît de PO_2 crescută din alveolele hiperventilate, dar slab perfuzate din dreapta. În schimb, presiunea parţială a CO_2 din sîngele arterial amestecat nu este modificată de teritoriile hipoventilate (după SCHERRER M. — Störungen des Gasaustausches in der Lunge, Ed. H. Huber, Bern-Stuttgart, 1961).

ventilaţiei, vor apărea teritorii cu un raport V/P scăzut (sub 0,8, cît este normal), alături de teritorii cu raport V/P crescut (de regulă, supraunitar). În prima posibilitate, cazul extrem îl reprezintă schema 3 din fig. 31. Unitatea funcţională din dreapta nu este ventilată, dar îşi păstrează perfuzia. Irigarea unui astfel de spaţiu aerian determină, de fapt, un scurtcircuit arteriovenos. Schema 4 din aceeaşi figură reprezintă cealaltă posibilitate extremă : unitatea funcţională nu mai este irigată, dar îşi conservă ventilaţia. Ventilarea ei este, de fapt, o ventilaţie de spaţiu mort alveolar (sau spaţiu mort paralel), pentru că aerul nu participă la schimburile gazoase. Raportul V/P este zero, în primul caz, şi infinit, în al doilea. În condiţiile patologice care provoacă tulburări de distribuţie a ventilaţiei se întîlneşte o scară largă de situaţii intermediare celor două exemple extreme. Situaţia este asemănătoare în condiţiile în care perfuzia este neuniform distribuită, în timp ce ventilaţia este uniformă. În aceste tulburări de distribuţie a perfuziei (de altfel rare, întîlnite mai ales în afecţiunile vasculare primitive ale circulaţiei pulmonare), variaţiile raportului V/P îmbracă aceleaşi aspecte ca mai sus. La fel se petrec lucrurile şi în procesele care afectează atît ventilaţia, cît şi perfuzia, dar nu ambele în mod egal şi în toate unităţile.

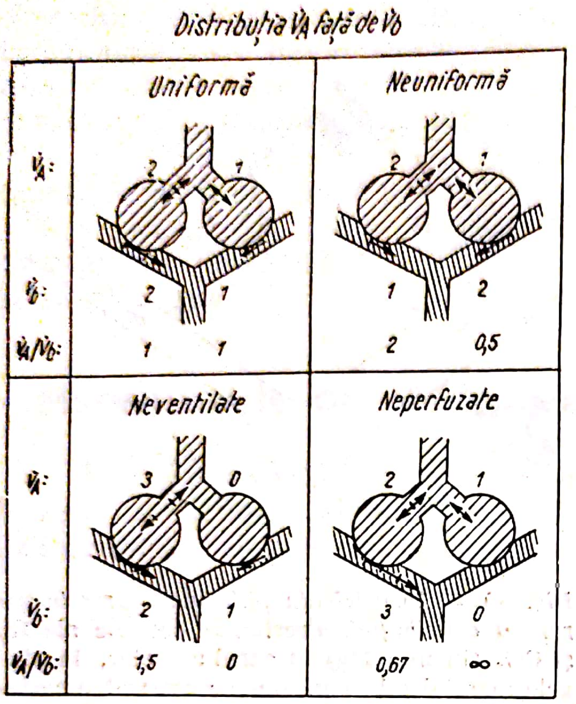


Fig. 31. — Reprezentare schematică a diferitelor modalităţi de distribuţie a ventilaţiei alveolare (V̇A) *şi a perfuziei pulmonare* (V̇b). Lungimea săgeţilor şi cifrele înscrise exprimă mărimea ventilaţiei, respectiv a perfuziei (în unităţi arbitrare). (după Püper J. — Bad Oeynhausener Gespräche, vol. IV, Ed. Springer, Berlin — Göttingen — Heidelberg, 1961).

Indiferent de geneza distribuţiei neuniforme a raportului V/P în diferitele unităţi funcţionale pulmonare, în teritoriile cu raport V/P scăzut, deci hipoventilate, presiunea parţială a O_2 în sîngele care le părăseşte este mai mică, iar presiunea parţială a CO_2 mai mare decît în alveolele cu raport V/P normal.

În absenţa tulburărilor de difuziune, presiunile parţiale sanguine sînt egale cu cele alveolare, pentru că echilibrarea lor este completă, dar, natural, la un alt nivel.

În sîngele arterial amestecat, care părăseşte plămînii, presiunea parţială a O_2 (Pa_{O_2}) este mai mică, fără ca presiunea parţială a CO_2 (Pa_{CO_2}) să crească. Ultima rămîne nemodificată ori scade uşor. Scăderea Pa_{O_2} se explică astfel : în unităţile funcţionale hipoventilate, presiunea parţială a O_2 şi o dată cu ea saturaţia cu O_2 a sîngelui scad ; invers, în teritoriile hiperventilate, presiunea şi cu ea saturaţia cresc peste valoarea normală.

Scanned with OKEN Scanner

Scăderea saturației la nivelul unităților hipoventilate este însă mai mare decît sporul pe care îl înregistrează saturația în unitățile hiperventilate, datorită formei în S a curbei de disociere a O_2. Punctul arterial se situează pe curba de disociere a oxigenului la un nivel al S-ului, la care conținutul de O_2 scade considerabil pentru o scădere mică a presiunii parțiale, în timp ce o creștere a presiunii nu determină decît o sporire foarte mică a conținutului, din cauza aplatizării curbei dincolo de 80 mm Hg. Ca urmare, unitățile hiperventilate nu sînt în măsură să compenseze scăderea saturației cu O_2 a sîngelui care părăsește teritoriile hipoventilate. Amestecul sîngelui provenit din unități cu raport V/P diferit determină o saturație medie cu O_2 a sîngelui arterial, căreia îi corespunde o Pa_{O_2} ceva mai joasă decît media aritmetică a presiunilor din teritoriile hipo- și hiperventilate.

Pa_{CO_2} nu crește, pentru că, în domeniul sîngelui arterial, curba de disociere a CO_2 are un traiect practic liniar. Ca atare, creșterea presiunii parțiale a CO_2 în sîngele care părăsește unitățile hipoventilate este compensată, uneori excesiv, de scăderea care survine în teritoriile hiperventilate.

Hipoxemia provocată de insuficiența pulmonară prin tulburări de distribuție este cantitativ puțin marcată. Dacă nu coexistă un scurtcircuit dreapta-stînga, ori o tulburare de difuziune, la o Pa_{CO_2} normală sau scăzută și la o presiune barometrică normală (numai pînă la 1 000 m altitudine) corespunde o scădere foarte mică a saturației, chiar dacă se admite că raportul V/P al diferitelor unități pulmonare variază între valori imediat superioare lui zero și infinit. Adoptînd o distribuție biologică corespunzătoare condițiilor celor mai defavorabile, Hertz a arătat că, dacă rezervele menționate mai sus sînt respectate, saturația cu O_2 a sîngelui arterial sistemic (Sa_{O_2}) coboară la numai 94% ; gradientul alveoloarterial de O_2 generat de o tulburare de distribuție nu ar trebui să depășească 20 mm Hg ; așadar, o insuficiență pulmonară prin tulburări de distribuție, în forma ei pură, nu poate determina hipoxemie severă iar după Rossier, Sa_{O_2} nu scade sub 90%. O hipoxemie mare ridică problema unei asocieri cu hipoventilația alveolară, cu șuntul arteriovenos, ori cu tulburările de difuziune. Scăderea Sa_{O_2} sub 90%, în prezența unei Pa_{CO_2} crescute, orientează diagnosticul către hipoventilație alveolară ; dacă Pa_{CO_2} este normală, este vorba de un scurtcircuit vascular sau de o tulburare de difuziune, ultima putînd fi confirmată prin testul în hiperoxie (Rossier).

Forma cea mai frecventă de tulburări de distribuție este produsă de alterările proprietăților mecanice ale unităților funcționale pulmonare. Tulburarea de distribuție de origine ventilatorie (distribuție neuniformă a $\dot{V}_A$, $\dot{Q}_{CP}$ fiind neadaptat) este produsă de inegalitatea constantelor de timp mecanice ale diferitelor unități funcționale (vezi „Mecanica pulmonară"). Inegalitatea constantelor de timp se întîlnește în procesele obstructive și este explicată de coexistența în organul afectat a unităților funcționale normale alături de altele, care prezintă stenoză de intensitate variabilă a căilor aeriene mici. Stenoza produce o creștere a rezistenței la flux în teritoriile afectate, iar aceasta, creșterea constantei de timp mecanice,

care, aşa cum s-a arătat, se exprimă ca produsul dintre complianţă şi rezistenţa la flux.

În clinică, insuficienţa pulmonară prin tulburări de distribuţie se întîlneşte de regulă în emfizemul pulmonar, în bronşita cronică, în broşiolită sau în bronhopneumonie. Bronşita gravă şi emfizemul obstructiv sînt cauzele celor mai grave tulburări de distribuţie a ventilaţiei şi a raportului V/P, spre deosebire de emfizemul neobstructiv, în care aceste tulburări sînt mult mai puţin marcate (Fletcher). Alterările severe ale raportului V/P ar produce, totuşi, o desaturare arterială mai mare, dacă hipoxia alveolară din teritoriile hipoventilate nu ar declanşa procese locale de reglare a circulaţiei, care duc la redistribuirea perfuziei către teritoriile cu ventilaţie păstrată. În plus, multe inegalităţi de ventilaţie sînt „compensate“, într-o măsură mai mare sau mai mică, prin coexistenţa inegalităţilor de perfuzie (Riley şi Cournand).

Tulburări de distribuţie mai apar şi în emfizemul localizat, precum şi în fibrozele difuze interstiţiale, ori în sechelele pleurale întinse ; în acestea din urmă, tulburarea ventilatorie se datoreşte reducerii complianţei unor teritorii funcţionale ; de notat că efectele acestor tulburări ventilatorii sînt mult mai mici, în special asupra gradientului alveoloarterial de CO_2, decît în cazul tulburărilor obstructive. Ele mai pot fi întîlnite şi în tulburările dinamicii toracale sau diafragmatice (retracţii şi deformări toracice, frenicoliză etc.).

Semiologie funcţională. Insuficienţa pulmonară prin tulburări de distribuţie se caracterizează prin scăderea Pa_{O_2} şi reducerea moderată a Sa_{O_2} a sîngelui arterial sistemic (nu sub 90%), cu Pa_{CO_2} în limite normale sau uşor scăzute. Hipoxemia se amendează sub hiperoxie : administrarea de O_2 pur determină creşterea Sa_{O_2} la 100% (diagnostic diferenţial cu scurtcircuit vascular). Hipoxemia se poate accentua la eforturi mici, dar Sa_{O_2} se ameliorează, pînă la normalizare, la eforturi de intensitate medie, cînd creşterea amplitudinii mişcărilor ventilatorii îmbunătăţeşte ventilaţia teritoriilor deficitare. De multe ori, la efort cedează şi eventualele spasme bronşice, ameliorînd considerabil distribuţia intrapulmonară a aerului ventilat şi, totodată, raportul V/P.

În aerul alveolar, Pa_{O_2} este uşor crescută, iar Pa_{CO_2} scăzută. Gradientele alveoloarteriale ale O_2, CO_2 şi N_2 sînt crescute ; semnul nu este însă patognomonic, pentru că pot creşte şi în tulburări de alt tip. Creşterea este mai marcată în procesele de natură obstructivă. Recent, pentru determinarea regională a ventilaţiei şi a perfuziei au fost folosite gaze radioactive (Xe^{133} — Knipping şi colab., 1957 ; O^{15} — Dollery şi colab., 1962). Cu ajutorul lor, ca şi prin analiza gazelor la nivelul bronhiilor segmentare sau lobare, sub control bronhoscopic, s-a putut măsura neuniformitatea distribuţiei ventilaţiei şi perfuziei în diferite condiţii morbide, pe teritorii limitate.

Ventilaţia neuniformă se traduce prin prelungirea timpului de amestec intrapulmonar al heliului (sau alt gaz inert) sau prin spălarea incompletă a N_2 alveolar, cînd subiectul este pus să respire în O_2 pur. Semni-

Scanned with OKEN Scanner

ficația acestor informații este limitată, dacă nu se cunoaște distribuția sîngelui, pentru că o tulburare de distribuție a ventilației nu se însoțește, în mod obligatoriu, de alterări ale raportului V/P.

Volumele pulmonare și debitele ventilatorii nu dau decît informații complementare. Ventilația pe minut în repaus este de regulă moderat crescută, dar ventilația alveolară nu este scăzută ; se constată, de obicei, o oarecare hiperventilație de spațiu mort.

Un element important de diagnostic, deși nu patognomonic, este reducerea complianței pulmonare dinamice, pe măsură ce crește frecvența ventilației. Dependența complianței de frecvență se întîlnește în tulburările de distribuție de origine obstructivă și este expresia inegalității constantelor de timp.

Insuficiența pulmonară prin tulburări de distribuție este forma cea mai frecvent întîlnită în clinică.

II. *Insuficiența pulmonară prin hipoventilație alveolară**

Spre deosebire de insuficiența pulmonară prin tulburări de distribuție, acest tip se caracterizează prin hipoventilația majorității sau totalității unităților funcționale pulmonare. Aportul insuficient de aer proaspăt în alveole determină o scădere a presiunii parțiale a O_2 și o creștere a presiunii parțiale a CO_2 alveolar (fig. 32).

Gazele respiratorii se modifică în același sens în sîngele care perfuzează capilarele pulmonare, ca și în aerul alveolar. Rezultă o scădere corespunzătoare a Pa_{O_2} și a Sa_{O_2} și o creștere a Pa_{CO_2}. Creșterea Pa_{CO_2} este, în practică, un semn distinctiv al insuficienței pulmonare prin hipoventilație alveolară (o creștere a Pa_{CO_2}, asociată hipoxemiei, nu se mai întîlnește decît în scurtcircuitele dreapta-stînga masive, de obicei intracardiace). Creșterea Pa_{CO_2} se repercută asupra reglării ventilației, inhibînd impulsurile centrale și avînd ca rezultat hipoventilația globală ; cercul vicios se închide. Creșterea presiunii parțiale a CO_2 în aerul alveolar și în sîngele arterial este strîns corelată cu scăderea PA_{O_2}. Între valorile PA_{O_2} și PA_{CO_2} există o relație matematică ; dacă subiectul se află în condiții de echilibru respirator, cunoscînd coeficientul respirator, conținutul de O_2 al aerului inspirat și presiunea parțială a CO_2 arterial, se poate calcula presiunea parțială a O_2 alveolar. Formula aerului alveolar, elaborată de Fenn și colab., care permite calculul acestei valori, reprezintă una dintre formulele-cheie ale respirației pulmonare. Din PA_{O_2} calculat se poate afla saturația cu O_2 care trebuie să se găsească în sîngele arterial, dacă în cazul în speță este vorba de o insuficiență pulmonară prin hipoventilație alveolară în formă pură (adică mecanism de producere unic). Compararea valorii Sa_{O_2} calculate cu cea determinată permite să se conchidă asupra eventualei asocieri a altor mecanisme, avînd drept efect producerea unui gradient de presiune parțială a O_2 între aerul alveolar și sîn-

* Insuficiența globală, după Rossier.

gele arterializat care părăseşte plămînii (tulburări de distribuţie, de difuziune ori scurtcircuit arteriovenos).

Presiunile parţiale ale gazelor respiratorii din cele două medii se echilibrează la un nivel patologic : sîngele părăseşte plămînii incomplet saturat cu O_2 şi incomplet depurat de excesul de CO_2. Cu toate acestea, ţesuturile continuă să primească o cantitate suficientă de O_2 şi să se elibereze de CO_2 produs. Sîngele transportă O_2 la ţesuturi la o presiune parţială mai mică ; pe curba de disociere a O_2 aceasta se situează la un nivel la care, pentru o diferenţă de presiune de un mm Hg între sînge şi ţesuturi, se eliberează o cantitate mai mare a O_2 decît la valori de Pa_{O_2} situate în porţiunea superioară aplatizată a curbei. Aşadar, deşi diferenţa (gradientul) de presiune parţială dintre sînge şi ţesuturi este mai mică, graţie formei particulare a curbei de disociere a O_2, ţesuturile sînt aprovizionate cu o cantitate necesară de gaz, cu toată scăderea Pa_{O_2} . Este vorba de o spoliere mai bună a sîngelui de O_2. Fenomenul este considerat de Rossier drept al 4-lea mecanism de reglare a respiraţiei, alături de creşterea amplitudinii mişcărilor ventilatorii, de mărirea frecvenţei ventilaţiei şi de mărirea suprafeţei de hematoză pulmonară. Spolierea mai bună face ca sîngele venos amestecat să pătrundă în capilarele pulmonare cu o presiune parţială de O_2 mai mică, care se situează pe curba de disociere a O_2 în porţiunea ei abruptă, unde, pentru un gradient de presiune parţială de un mm Hg între aer şi sînge, trece o cantitate de O_2 mai mare. Deşi $P_{A_{O_2}}$ este scăzută faţă de normal, sîngele îşi poate înlocui cantitatea de O_2 preluată de ţesuturi.

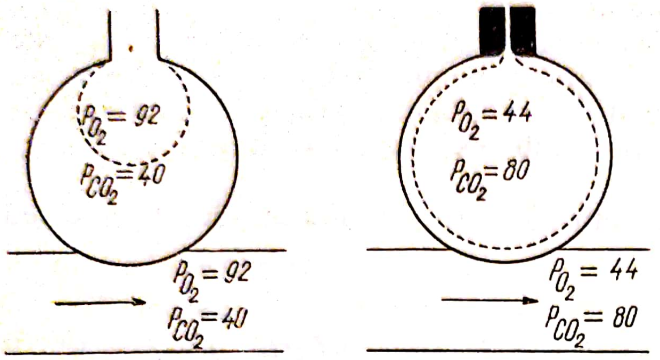


Fig. 32. — Presiunile parţiale ale O_2 şi CO_2 (în mm Hg) în alveole şi în sîngele arterializat la normal (stînga) şi în hipoventilaţia alveolară globală (dreapta). (după SCHERRER M. — Störungen des Gasaustausches in der Lunge, Ed. H. Huber, Bern-Stuttgart, 1961).

Creşterea $P_{A_{CO_2}}$ măreşte gradientul de presiune dintre aerul alveolar şi cel atmosferic şi astfel se elimină o cantitate suficientă de CO_2.

Schimburile respiratorii se desfăşoară într-un regim de echilibru patologic, care, totuşi, prezintă o oarecare stabilitate : în multe cazuri, valorile presiunilor parţiale alveolare şi arteriale nu se modifică nici în condiţii de solicitare suplimentară (efort fizic). Echilibrul este însă alterat rapid de agravarea procesului care a generat hipoventilaţia alveolară.

Hipoventilaţia alveolară este întîlnită în condiţii clinice diferite ; în intoxicaţiile barbiturice, accidentele anestezice, traumatismele craniene, paralizia infantilă are o origine nervoasă centrală şi survine, de regulă, acut ; ca formă cronică, este întîlnită în obezitatea extremă, în anorexia mentală, în boala Cushing, în unele deformări toracice grave (cifoscolioze). În pneumonologie, insuficienţa pulmonară prin hipoventilaţie alveolară

Scanned with OKEN Scanner

este întîlnită, de regulă, în afecţiunile care provoacă procese obstructive severe la nivelul căilor aeriene mici şi, în primul rînd, în emfizemul pulmonar obstructiv grav şi în astmul intricat. Ca mecanism de producere, intervine aci creşterea excesivă a travaliului ventilator, efectuat pentru înfrîngerea rezistenţelor opuse de căile aeriene la trecerea curentului de aer (travaliul rezistiv sau neelastic). Creşterea travaliului rezistiv se datoreşte creşterii rezistenţei la flux, iar aceasta, turbulenţei sporite a curentului de aer. Fluxul aerian devine turbulent, în special pentru că geometria căilor aeriene mici apare modificată, în urma îngustării lumenului lor.

Scherrer (1957) a propus să se raporteze travaliul ventilator pulmonar la ventilaţia alveolară şi a denumit acest coeficient „travaliu ventilator specific" ; valoarea normală în condiţii de ventilaţie de repaus este de 0,04 kgm/l ventilaţie alveolară. Potrivit lui Kostyal, valori de 0,4—0,5 kgm/l $\dot{V}_A$, deci de 10—12 ori mai mari, ar corespunde, sistematic, unei hipoventilaţii alveolare. Attinger (1959) a arătat că travaliul excesiv depus de muşchii ventilatori poate constitui el însuşi o cauză de accentuare a hipercapniei, prin CO_2 produs în cursul contracţiei musculare.

Efectele hipoxiei alveolare asupra circulaţiei pulmonare au constituit obiectul de studiu al unui număr considerabil de lucrări şi tema centrală a mai multor simpozioane şi reuniuni ştiinţifice. De la lucrările lui von Euler şi Liljestrand (1946), care au arătat că hipoxia alveolară provoacă vasoconstricţie pulmonară şi au interpretat fenomenul ca un act de apărare a organismului faţă de condiţiile hipoxemiante, efectele circulatoare ale hipoxiei au rămas în atenţia multor grupuri de cercetători. Astăzi se admite că scăderea presiunii parţiale a O_2 alveolar este cauza unei vasoconstricţii, care ar interveni şi la normali, în teritoriile hipoventilate, în care ar avea rostul să adapteze perfuzia la ventilaţia alveolară, dar mai ales la bolnavi, unde acest mecanism de apărare capătă un efect nociv, datorită amploarei lui : hipertensiunea arterială pulmonară. Intervenţia hipoxiei şi, mai ales, identitatea mecanismelor care intervin la normal şi la bolnav au fost precizate recent de Peñaloza (1961), care a descris hipertensiunea arterială pulmonară la indivizi care trăiesc la altitudine mare (Peru). Sediul vasoconstricţiei nu este însă precizat : Liljestrand consideră că este venula, iar Cournand precapilarul.

În hipoventilaţia alveolară, vasoconstricţia este reversibilă : hipertensiunea arterială pulmonară cedează, dacă se corectează presiunile parţiale alveolare prin ventilaţie asistată şi se administrează O_2 (hipertensiune reversibilă, spre deosebire de hipertensiunea fixă, produsă prin reducerea anatomică a patului vascular pulmonar). De notat, că de vreme ce hipoventilaţia alveolară este asociată sindromului obstructiv [1]), circulaţia pulmonară suferă, probabil, concomitent cu efectele hipoxiei, şi influenţa factorilor mecanici : creşterea presiunii alveolare în expiraţie (mai ales) se pare că ar contribui la producerea hipertensiunii arteriale pulmonare, prin comprimarea capilarelor pulmonare. Hipoventilaţia alveolară reprezintă cauza cea mai frecventă a cordului pulmonar cronic.

[1] Sindrom fiziopatologic care cuprinde o serie de afecţiuni, caracterizate prin creşterea rezistenţei la flux în căile aeriene ; în această categorie intră bronhobronşiolita, astmul bronşic, emfizemul obstructiv.

Efectele administrării de O_2 în insuficienţa pulmonară prin hipoventilaţie alveolară sînt cunoscute mai de mult: reducere a ventilaţiei, mergînd pînă la apnee, cu creşterea consecutivă a Pa_{CO_2}. Ca urmare, oxigenoterapia este recomandată cu prudenţă şi, de regulă, asociată cu respiraţie artificială. Efectele administrării de oxigen au fost explicate astfel: sub respiraţie în O_2, saturaţia sîngelui arterial creşte rapid la 100%; stimularea corpusculului carotidian şi a arcului aortic, ai căror chemoreceptori sînt sensibili la scăderea Pa_{O_2}, încetează; pe de altă parte, centrul respirator este inhibat de hipercapnie, aşa că impulsurile eferente diminuă sau sînt abolite; acidoza respiratorie se accentuează. Valabilitatea acestei explicaţii este pusă însă la îndoială, pentru că s-a constatat că şi în condiţii de hipercapnie severă centrul respirator este încă în măsură să răspundă la CO_2.

Semiologie funcţională. Insuficienţa pulmonară prin hipoventilaţie alveolară este singura formă de insuficienţă pulmonară în care presiunea parţială a O_2 alveolar este *scăzută*. În toate celelalte, $P_{A_{O_2}}$ este normală sau uşor crescută. Hipoventilaţia alveolară se caracterizează, din punct de vedere sanguin, prin hipoxemie şi hipercapnie cu acidoză respiratorie, compensată sau nu. Sub O_2, hipoxemia se corectează, Sa_{O_2} urcă la 100%, dar hipercapnia se accentuează. În hipoventilaţia alveolară pură, gradientele alveolocapilare nu prezintă valori patologice: aerul alveolar şi sîngele capilar se echilibrează corect, deşi la un nivel patologic. Totuşi, în clinica pneumonologică, hipoventilaţia alveolară este de regulă asociată cu tulburări de distribuţie, aşa că la explorarea funcţională apar gradiente alveoloarteriale mai mult sau mai puţin marcate.

În pneumonologie, insuficienţa pulmonară prin hipoventilaţie alveolară este strîns corelată cu sindromul obstructiv, aşa că semnelor funcţionale de mai sus li se adaugă: reducerea, de obicei severă, a ventilaţiei maxime (sub 40% din valoarea teoretică, de regulă, sub 40 l/min.), creşterea ventilaţiei de repaus prin mărirea spaţiului mort funcţional, creşterea volumului rezidual şi, mai ales, creşterea rezistenţei pulmonare la flux şi a travaliului rezistiv (vezi „Emfizemul pulmonar“).

Insuficienţa pulmonară prin hipoventilaţie alveolară reprezintă forma cea mai gravă a sindromului.

III. *Insuficienţa pulmonară prin tulburări de difuziune*

Se caracterizează prin îngreunarea transferului de O_2 prin membrana alveolocapilară (fig. 33) şi recunoaşte drept mecanisme de producere:

a) micşorarea suprafeţei de schimb gazos (cu corolarul ei, scurtarea timpului de contact dintre aerul alveolar şi sîngele capilar pulmonar sub valoarea critică de 0,35 secunde);

b) modificarea membranei (îngroşarea, mai puţin probabil; alterarea compoziţiei chimice);

c) asocierea mecanismelor de mai sus.

Insuficiența pulmonară prin tulburări de difuziune este rareori întîlnită în formă pură și mai rar în condiții de repaus.

În clinică, forma pură poate apărea în fibrozele pulmonare difuze, în emboliile pulmonare multiple, în scleroza arterei pulmonare, în procesele care se însoțesc de distrugeri masive de parenchim pulmonar sau

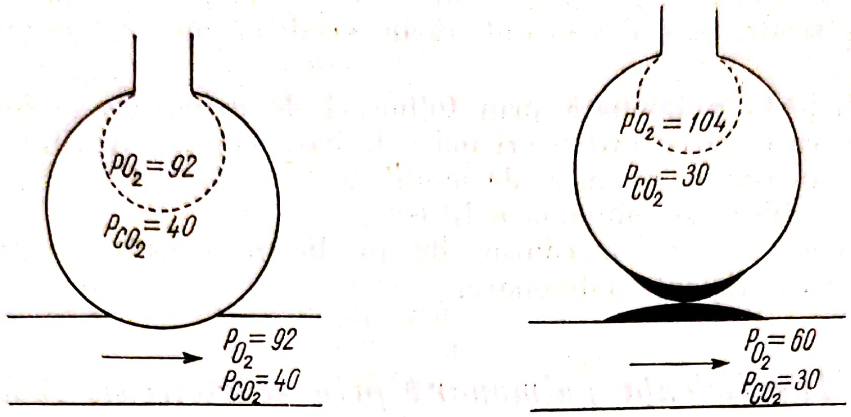


Fig. 33. — Presiunile parțiale ale O_2 și CO_2 (în mm Hg) în alveole și în sîngele arterializat, la individul normal (stînga) și în prezența unei tulburări de difuziune (dreapta). (după SCHERRER M. — Störungen des Gasaustausches in der Lunge, Ed. H. Huber, Bern-Stuttgart, 1961).

după intervenții chirurgicale care amputează cel puțin 2/3 din țesutul pulmonar. În marea majoritate a acestor cazuri, insuficiența este produsă prin micșorarea suprafeței de schimb gazos, ceea ce revine la reducerea patului capilar pulmonar. Modificările structurale ale membranei sînt însă discutabile și nu par a fi certe decît în berilioză.

Se consideră că, în majoritatea cazurilor, transferul molecular de O_2 este îngreuiat, datorită scurtării timpului de contact dintre aerul alveolar și sîngele capilar pulmonar. Cînd patul capilar este redus cu cel puțin 2/3, fluxul sanguin este obligat să treacă mult mai repede prin capilarele rămase permeabile (considerînd că debitul cardiac rămîne normal) și, ca urmare, sîngele nu mai dispune de timpul necesar de contact cu aerul, pentru a se satura în mod normal.

Tulburările de difuziune și circulația pulmonară. Hipertensiunea arterială pulmonară poate fi întîlnită în tulburările de difuziune prin scurtarea timpului de contact, în care, deci, patul capilar pulmonar este redus considerabil. Cateterismul cardiac ar putea diferenția o tulburare prin scurtarea timpului de contact (hipertensiune prezentă), de o tulburare de difuziune prin îngroșare a membranei (patul capilar nefiind afectat, rezistența vasculară pulmonară nu ar trebui să se modifice).

Hipertensiunea arterială pulmonară care însoțește tulburările de difuziune este ireversibilă; administrarea de O_2 nu o modifică: hipertensiune fixă, care evoluează spre cordul pulmonar al fibrozelor difuze.

Semiologie funcțională. Insuficiența pulmonară prin tulburări de difuziune se caracterizează prin reducerea capacității de difuziune a O_2. Transferul CO_2 nu este modificat. Ca urmare, în alveole $P_{A_{O_2}}$ este nor-

Scanned with OKEN Scanner

mală sau ușor crescută, datorită hiperventilației, care determină totodată și reducerea PA_{CO_2} ; în sînge, Pa_{O_2} este scăzut, Sa_{O_2} de asemenea, iar Pa_{CO_2} normală sau, mai curînd, redusă. Gradientul alveoloarterial de O_2 este crescut (Cugell și colab. au găsit un gradient mediu de 37 mm Hg). Administrarea de O_2 pur ridică saturația cu O_2 a sîngelui arterial la 100%, pentru că se mărește gradientul presiunilor parțiale alveolocapilare. La efort, Sa_{O_2} scade, mai ales la tulburările de difuziune prin reducerea patului capilar.

Insuficiența pulmonară prin tulburări de difuziune se întovărășește, mai ales în cazurile cu distrugeri mari de parenchim și în fibrozele pulmonare difuze în stadiul avansat, de modificări ventilatorii (vezi „Insuficiența pulmonară în fibrozele pulmonare difuze“).

În general, acest mecanism de producere constituie rareori cauza unică a unei insuficiențe pulmonare.

IV. *Insuficiența pulmonară prin scurtcircuit vascular*

Se datorește scurtcircuitării alveolelor prin căi vasculare anatomice intrapulmonare normale sau patologice (fig. 34). Prima formă se întîlnește în pneumonie, infiltrate, atelectazii, pneumotorax, care, în primele ore de la debut, prezintă șunt vascular ; acesta dispare ulterior, prin redistribuirea sîngelui în teritoriile ventilate ; deschiderea anastomozelor vasculare derivă fluxul sanguin pulmonar în afecțiunile care suprimă o porțiune considerabilă a patului capilar pulmonar (în aceste cazuri — embolii, procese distructive — scurtcircuitul vascular este asociat altor mecanisme de producere a insuficienței pulmonare). Căile patologice intrapulmonare prin care poate fi scurtcircuitat patul capilar pulmonar sînt reprezentate prin anevrismele arteriovenoase intrapulmonare.

Semiologie funcțională. Pa_{O_2} și Sa_{O_2} scad datorită contaminării sîngelui arterializat cu sîngele venos amestecat, care a fost scurtcircuitat. Pa_{CO_2} scade datorită hiperventilației întreținute de hipoxemie, dar poate crește în cazurile, de altfel excepționale, în care se scurtcircuitează o fracțiune importantă din debitul sanguin pulmonar. Presiunile parțiale ale gazelor în aerul alveolar sînt dictate de hiperventilația de reacție. Administrarea de O_2 pur nu normalizează Sa_{O_2} (semn caracteristic).

Ca formă izolată de insuficiență pulmonară este mai puțin frecventă decît scurtcircuitul dreapta-stînga intracardiac, de care nu se deosebește în ce privește semnele sanguine.

Insuficiența pulmonară prin mecanisme asociate

Insuficiența pulmonară apare rareori în clinica bolilor pulmonare într-una din cele patru forme „pure“, descrise mai sus. De regulă, în geneza ei intervin două sau mai multe mecanisme fiziopatologice, a căror acțiune se intrică.

Astfel, de exemplu, hipoventilaţia alveolară se asociază, deseori, cu tulburări de distribuţie ; această asociere este regula în emfizemul pulmonar obstructiv. În stadiile avansate ale acestuia se pot adăuga tulburări de difuziune, al căror substrat este distrugerea septurilor alveolare. În silicoză, tulburările de difuziune sînt, de cele mai multe ori, însoţite de tulburări de distribuţie, iar uneori tabloul se complică prin supraadăugarea hipoventilaţiei alveolare. În sfîrşit, Piiper a semnalat posibilitatea asocierii tulburărilor de distribuţie cu tulburări locale de difuziune, el a arătat că diferenţa alveolo-arterială de O_2 poate varia nu numai datorită distribuţiei inegale a raportului ventilaţie alveolară/perfuzie capilară, ci şi asocierii unei distribuţii inegale a raportului dintre capacitatea de difuziune şi perfuzia capilară în unităţile funcţionale pulmonare.

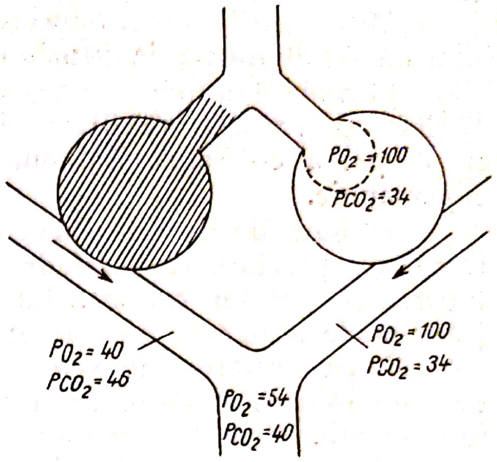


Fig. 34. — Presiunile parţiale ale O_2 şi CO_2 (în mm Hg) în alveole, în sîngele arterializat şi în sîngele arterial amestecat într-un caz de scurtcircuit vascular (pneumonie).

Rilley şi colab., Bartels şi colab., Scherrer au elaborat metode cu ajutorul cărora să se poată delimita rolul jucat de fiecare dintre cele 4 tipuri fundamentale de insuficienţă pulmonară într-un caz cu geneză mixtă şi totodată să se poată aprecia, cantitativ, intervenţia fiecăruia în perturbarea schimburilor gazoase în plămîni.

Aprecierea cantitativă a participării fiecărui mecanism la producerea sindromului de insuficienţă pulmonară se dovedeşte utilă în unele situaţii clinice ; de exemplu, măsurarea amploarei tulburărilor de difuziune în cadrul mecanismelor de producere a insuficienţei pulmonare, într-un caz dat de emfizem obstructiv, permite să se diferenţieze forma de boală care evoluează cu distrugeri mari de septuri interalveolare şi al cărei prognostic este deosebit de sever (Scherrer).

Stadializarea fiziopatologică a insuficienţei pulmonare

Potrivit nivelului metabolic la care alterarea homeostaziei gazelor respiratorii din sîngele sistematic devine aparentă, insuficienţa pulmonară se împarte în :

— insuficienţă pulmonară latentă ;
— insuficienţă pulmonară manifestă sau patentă.

Insuficienţa pulmonară latentă reprezintă un stadiu precoce, în care schimburile gazoase se desfăşoară în mod satisfăcător şi compoziţia gazoasă a sîngelui arterial sistemic este normală la individul în repaus, chiar dacă explorarea funcţională relevă modificări, mai mult ori mai puţin marcate, ale unor parametri pulmonari. Semnele insuficienţei nu apar decît la solicitări suplimentare, de regulă cînd se efectuează un efort fizic. Intensitatea

Scanned with OKEN Scanner

efortului la care apar semnele insuficienței definește gravitatea ei : mică, dacă hipoxemia (și hipercapnia) nu devine aparentă decît la intensități apropiate de 120 w/sec., limită pînă la care orice adult normal, chiar neantrenat la efort fizic, își conservă homeostazia respirației ; severă, dacă tulburările sanguine se ivesc la eforturi mici (50 w/sec. sau inferior).

Mecanismele de producere a insuficienței latente sînt hipoventilația globală și tulburările de difuziune.

Primul intervine în cazurile în care rezervele ventilatorii sînt foarte limitate și travaliul ventilator atinge valori excesive. De obicei, determină întreruperea efortului. Tabloul funcțional este dominat de hipoxemie cu hipercapnie.

Tulburările de difuziune apar la efort la bolnavii cu procese restrictive, care prezintă reduceri de parenchim funcțional activ, concomitent cu îngustarea patului capilar. La aceștia, capacitatea maximă de difuziune (care poate atinge la normal, în efort, 75 ml O_2/mm Hg) este mult micșorată și, ca urmare, hipoxemia arterială apare la intensități de efort pe care un individ sănătos, chiar neantrenat, le poate efectua fără semne de insuficiență. Ventilația acestor bolnavi este în general normală sau chiar crescută, dar nu reușește să corecteze hipoxemia. Scăderea Sa_{O_2} se întovărășește de creșterea presiunii arteriale pulmonare (hipertensiune fixă).

Insuficiența pulmonară manifestă este caracterizată prin apariția, în condiții de repaus, a hipoxemiei, la care se asociază, în cazul hipoventilației alveolare, hipercapnia.

Deși, în general, i se recunoaște o gravitate deosebită, mai ales dacă este produsă predominant prin hipoventilație alveolară, există totuși o formă de insuficiență manifestă care are un caracter particular : în insuficiența prin tulburări de distribuție, saturația cu O_2 a sîngelui arterial se ameliorează, uneori se normalizează, la efort de intensitate mai mare.

În formele de insuficiență pulmonară manifestă prin hipoventilație alveolară și prin tulburări de difuziune, severitatea procesului este dată, în linii mari, de valorile Sa_{2} și Pa_{CO_2} ; astfel, în hipoventilație alveolară, Pa_{CO_2} mai mare de 50 mm Hg în repaus este considerată de Rossier contraindicație operatorie în chirurgia toracică, iar pentru Sadoul, Pa_{CO_2} = 60 mm Hg și Sa_{O_2} = 70% sînt valori la care insuficiența cronică intră în stadiul de decompensare.

Tabloul clinic al insuficienței pulmonare

În clinică, insuficiența pulmonară se poate instala acut, la bolnavii cu aparat respirator normal (intoxicații, hemoragii cerebrale, afecțiuni neurologice, traumatisme, intervenții chirurgicale) ; într-o formă acutizată, ca decompensarea unei insuficiențe pulmonare cronice (creșterea travaliului ventilator, deprimarea centrului respirator) ; în formă cronică, progresivă, la bolnavii cu afecțiuni pulmonare cronice, în primul rînd, dar și într-o serie de alte condiții morbide ca : deformări ale toracelui, obezitate, afecțiuni cardiovasculare, hepatite cronice etc.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL IX

Insuficienţa pulmonară (modificat după Rossier)

Forme	Mecanisme de producere	Circulaţia pulmonară
Insuficienţă latentă		
Sînge arterial normal în repaus; hipoxemie (şi hipercapnie) la efort	Hipoventilaţie alveolară Tulburări de difuziune	Normală Normală în repaus, hipertensiune arterială pulmonară la efort
Insuficienţa manifestă	1. *Tulburări de distribuţie*	
Hipoxemie (cu hipercapnie) în repaus	*Cauza*: distribuţie inegală a raportului V/P în unităţile funcţionale *Semne*: Sa_{O_2} scăzută (nu sub 90 %) Pa_{CO_2}: normală sau scăzută La efort, Sa_{O_2} creşte. În hiperoxie, Sa_{O_2}: 100 %	Normală
	2. *Hipoventilaţie alveolară*: *Cauză*: micşorarea ventilaţiei majorităţii unităţilor funcţionale *Semne*: Sa_{O_2} scăzută; Pa_{CO_2} crescută; acidoză respiratorie La efort nu sînt modificări aparente. În hiperoxie, Sa_{O_2} creşte la 100 %, dar cresc şi Pa_{CO_2} şi acidoza	Hipertensiune arterială pulmonară reversibilă (vasoconstricţie, spasm produs de hipoxia alveolară). Scade, dacă se normalizează gazele alveolare
	3. *Tulburări de difuziune*: *Cauze*: echilibrare incompletă a presiunilor parţiale de O_2, datorită reducerii suprafeţei de hematoză (scurtarea timpului de contact), îngroşării membranei alveolocapilare (?) *Semne*: Sa_{O_2} scăzută Pa_{CO_2} normală sau scăzută La efort, Sa_{O_2} scade progresiv În hiperoxie, Sa_{O_2} creşte la 100 %	Hipertensiune arterială pulmonară fixă (reducere a patului capilar) Nu scade dacă se modifică PA_{O_2}
	4. *Scurtcircuit arteriovenos* *Cauza*: Amestec de sînge venos, provenit din teritorii neventilate, cu sînge arterial *Semne*: Sa_{O_2} scăzută Pa_{CO_2} normală La efort, Sa_{O_2} nu se modifică În hiperoxie, Sa_{O_2} nu atinge 100 %	Normală

Simptomele clinice ale insuficienţei pulmonare sînt foarte variabile şi inconstante. Sistematizarea lor a devenit posibilă de-abia după coroborarea datelor furnizate de explorarea funcţională cu observaţia clinică, în cadrul formei acute a sindromului.

Semne respiratorii. Dispneea este cel mai important, dar nu este constantă ; mai mult, poate diminua, pe măsură ce sindromul se agravează. *Tirajul* este întîlnit deseori. *Frecvenţa ventilaţiei* este adesea modificată, în special în sensul unei polipnee ; creşterea frecvenţei este mai mare în cazurile cu hipoxemie marcată, la bolnavii cu sindrom restrictiv ; la cei cu hipoventilaţie alveolară, frecvenţa nu poate fi corelată cu semnele sanguine (Sadoul, 1963). *Ritmul ventilaţiei* furnizează indicaţii foarte preţioase în condiţiile unei insuficienţe pulmonare grave, acutizate sau acute, dacă bolnavul prezintă un ritm Cheyne-Stockes, ori o ventilaţie periodică, în general. Alt semn important în formele grave este *dispariţia tusei* şi a expectoraţiei prin bronhoplegie edematoasă (Brun şi colab., 1961). Acest semn relevă, de obicei, o încărcare bronşică şi impune instituirea bronhoaspiraţiei.

Cianoza depinde de foarte numeroşi factori, aşa încît valoarea ei clinică este redusă ; Comroe şi Dripps au arătat că inspecţia nu permite să se detecteze, cu certitudine, hipoxemia arterială, nici cînd Sa_{O_2} ajunge în jur de 80%. *Auscultaţia* poate să releve hipersecreţia bronşică determinată de retenţia de CO_2 ; la mulţi bolnavi, însă, semnele auscultatorii sînt reduse, deşi bronhiile conţin o secreţie vîscoasă şi aderentă, abundentă.

Semnele neuropsihice sînt integrate în tabloul clinic al encefalopatiei respiratorii (Comroe, Westlake, Cherniack). *Cefaleea* este frecventă, mai ales la deşteptare (agravarea hipercapniei în timpul somnului). Ca şi edemul papilar (rar) şi hipertensiunea l.c.r., ea este expresia hipertensiunii intracraniene. Ca tulburări psihice s-au constatat agitaţie alternînd cu somnolenţă, insomnie nocturnă cu inversiune a ritmului nictemeral, modificări de caracter, tulburări de memorie. În formele grave, întîlnim sindrom confuzional, obnubilare şi, în cele din urmă, *coma,* în toate stadiile, de la coma vigilă la coma carus. *Tulburările de vedere* sînt frecvente. Dintre cele motorii, tremurăturile joacă un rol important : *asterixis* sau *flapping tremor* (tremurătură de amplitudine mică, lentă, la nivelul extremităţii membrelor superioare) este un semn clinic foarte des întîlnit, mai ales în stadiul de comă vigilă. În unele cazuri au fost descrise *crize convulsive epileptiforme. Tulburările conştiinţei,* deşi dependente de hipoxemie şi de hipercapnie, nu sînt strîns corelate cu intensitatea acestora din urmă. De altfel, în general, între semnele clinice ale insuficienţei pulmonare şi gazele respiratorii din sînge discordanţele sînt numeroase, pentru că ultimele informează numai asupra etapei pulmonare a respiraţiei şi nu spun nimic despre fenomenele respiratorii celulare.

Semnele cardiovasculare. Tensiunea arterială creşte în hipercapniile acute, dar inconstant ; la fel, tahicardia. Semnele de încărcare a inimii drepte, semnul Harzer, ritmul de galop, hepatomegalia, edemele, semnele electrocardiografice de dilatare-hipertrofie a cavităţilor drepte variază foarte mult.

La cele de mai sus se adaugă : hipersudaţie abundentă (în hipoventilaţia alveolară, agravată de oxigenoterapie), hipersecreţie gastrică cu hiperaciditate (generată de hipercapnie), hipersecreţie bronşică (prin acelaşi mecanism), nefropatie funcţională cu hiperazotemie şi scăderea filtra-

tului glomerular, modificări hematologice (poliglobulie moderată, dar hematocrit între 55 și 65%), tulburări digestive (anorexie și denutriție marcate).

Semnele clinice ale insuficienței respiratorii sînt cu atît mai marcate, cu cît suferința celulară este mai mare. Corelația lor cu gradul hipoxemiei și al hipercapniei este, în general, laxă. Discordanțele care se observă între aceste două categorii de informații se datoresc în bună parte imposibilității actuale de a explora respirația celulară.

Sindromul umoral. Creșterea presiunii parțiale a CO_2 în sîngele arterial provoacă o acidoză gazoasă, care se traduce prin scăderea pH-ului arterial, creșterea Pa_{CO_2} și a conținutului de CO_2 total. Organismul caută să compenseze creșterea CO_2, crescînd bicarbonatul prin trecerea de CO_3H^- din globule în plasmă și a clorului în sens invers. Dacă hipercapnia se menține și este severă, intră în acțiune mecanismele renale: crește reabsorbția tubulară a CO_3H^-, secreția tubulară a H^+ și sinteza NH_4; urina se acidifică. Producerea de H^+ în exces provoacă retenția de Na, concomitent cu a apei, pentru a menține izotonia. Ca urmare, se produce oligurie cu urini acide. Hiperpotasemia se explică prin fuga K din celule, declanșată de hipercapnie.

Tratamentul insuficienței pulmonare

Insuficiența pulmonară din pneumopatiile cronice este, de cele mai multe ori, determinată de tulburări ventilatorii.

În **forma cronică,** principalele măsuri terapeutice se adresează ameliorării mecanismului ventilator: dezobstrucție bronșică și kineziterapie.

Dezobstrucția este realizată, pe de o parte, prin antibiotice și corticoterapie, administrate pentru combaterea afecțiunii de bază, prin desensibilizare și medicație antihistaminică, care, ca și autovaccinul preparat din spută, sînt îndreptate împotriva edemului și hipersecreției bronșice; pe de altă parte, prin tratamentul hipersecreției prin fluidifiere (soluție Palmer, inhalare de aer umed, aerosoli de soluții saline, clorură de amoniu *per os,* iodură de K, tiocol, preparate de *Radix ipecacuanhae* și cu antimoniu, enzime proteolitice-tripsină, α-chimotripsină).

În formele hipersecretante, drenajul postural aduce ameliorări evidente, iar în cazurile de insuficiență severă, prin obstrucție, se practică bronhoaspirația, exsuflația bronșică cu presiune negativă, care mărește forța de expulsie a tusei.

Tratamentul bronhodilatator combate stenoza funcțională a căilor aeriene mici, produsă de spasmul musculaturii bronșice și edemul mucoasei. Substanța cea mai des folosită este izopropilnoradrenalina (1 ml de soluție 1% în aerosoli). Efect analog au și derivații de purină: aminofilina (teofilinetilendiamina) este cea mai activă. Pe lîngă efectul spasmolitic, aminofilina determină și scăderea presiunii arteriale pulmonare.

Kineziterapia urmăreşte să amplifice excursiile toracelui şi ale diafragmului, să amelioreze coordonarea activităţii musculaturii ventilatorii şi să reducă volumul toracelui în cazurile cu sindrom obstructiv. În sindromul restrictiv, se urmăreşte creşterea amplitudinii ventilaţiei, în sindromul obstructiv, se urmăreşte ameliorarea distribuţiei intrapulmonare a aerului ventilat ; pentru aceasta din urmă se recomandă expiraţii lente şi complete, după care aparatul toracopulmonar este lăsat să revină în poziţia inspiratorie de repaus.

În insuficienţa pulmonară acută, tratamentul sindromului cuprinde oxigenoterapie, bronhoaspiraţie, ventilaţie artificială, stimularea centrilor respiratori.

Oxigenoterapia tinde să corecteze hipoxemia. În insuficienţa prin hipoventilaţie alveolară riscă să agraveze hipoventilaţia şi, o dată cu ea, hipercapnia ; de aceea, O_2 se va administra cu prudenţă, în concentraţie de 40—50%, asociat cu bronhodilatatoare şi ventilaţie artificială.

Ventilaţia artificială este indicată în sindromul de hipoventilaţie alveolară, cînd Sa_{O_2} coboară la aproximativ 70%, iar Pa_{CO_2} atinge 60 mm Hg (indicaţie absolută pentru traheotomie, ventilaţie artificială cu aparatul Engström şi aspiraţie bronşică).

Traheotomia măreşte ventilaţia alveolară, prin faptul că reduce spaţiul mort. Ea uşurează aspirarea secreţiilor. Constituie etapa care precedă instalarea ventilaţiei artificiale, deşi în formele mai puţin grave poate rezolva, singură sau în asociere cu oxigenoterapia, momentul acut. În general, ventilaţia artificială este de competenţa reanimatorului calificat.

În formele de gravitate medie (Pa_{CO_2} mai mică de 60 mm Hg şi Sa_{O_2} mai mare de 70%) se recomandă analeptice respiratorii (Réméfline, Micoren), în perfuzie *goutte à goutte,* după prealabila reducere a rezistenţelor pulmonare la flux, deci după dezobstrucţie. Analepticele sînt inutile în absenţa unei retenţii de CO_2 şi sînt contraindicate la epileptici, alcoolici şi în cazurile cu fenomene obstructive severe, ca şi la bolnavii cu deformări toracice mari, sechele pleurale şi procese de scleroză pulmonară importante, la care creşterea ventilaţiei pe minut, sub acţiunea analepticelor, nu este eficientă.

Insuficienţa pulmonară în pneumopatiile cronice

Insuficienţa pulmonară în bronşita cronică

Funcţia respiratorie a plămînului nu este modificată în procesele inflamatoare ale canalelor aeriene de calibru mare. Acestea pot, cel mult, să determine o jenă trecătoare, provocată de obstruarea lumenului lor de secreţiile acumulate, jenă care cedează o dată cu evacuarea lor.

Procesele inflamatoare cronice ale canalelor aeriene mici determină, însă, o succesiune de modificări funcţionale, care au la origine îngustarea lumenului bronhiilor şi al bronhiolelor.

Expresia funcțională a obstrucției bronhobronșiolare este *creșterea rezistenței la flux*. În clinică, însă, valoarea rezistenței apare, de multe ori, în limite normale, atît pentru că valorile normale variază între limite destul de largi, cît și, mai ales, pentru că procesele obstructive nu cuprind, de regulă, toate canalele mici ; rezistența la flux măsurată la plămîn este de fapt o valoare globală, care depinde atît de procesele patologice, cît și de reacțiile compensatoare. În bronhobronșiolita cronică, creșterea rezistenței la flux în unele conducte aeriene se reflectă, mai curînd, în scăderea complianței pulmonare dinamice cu frecvența : *complianța este dependentă de frecvența ventilației*. Explicația fenomenului este următoarea : în unitățile funcționale pulmonare cu conductul aerian obstruat, rezistența la flux crește (prin turbulența fluxului de aer) și, o dată cu ea, valoarea constantei de timp mecanice (produsul dintre complianță și rezistență) ; distribuția inegală a constantelor de timp ale unităților funcționale pulmonare face ca spațiile aeriene cu constante normale să-și modifice volumul în cursul ventilației, mai mult decît cele cu constante de timp crescute ; disproporția se accentuează, pe măsură ce frecvența ventilației crește. Unitățile funcționale cu constante mecanice normale, primind o cotă de aer ventilat mult mai mare decît cea cuvenită, sînt supradestinse ; complianța lor iese din domeniul de proporționalitate și, cum cea mai mare parte din volumul curent de aer este repartizat în spații aeriene care se destind excesiv, valoarea globală a complianței pulmonare dinamice scade. În cursul unei mișcări ventilatorii foarte lente, deci cînd fluxul de aer este foarte mic, volumul curent este repartizat deopotrivă spațiilor aeriene, independent de constantele lor de timp ; complianța statică (complianța măsurată în condiții de flux egal sau apropiat de zero) se va afla în limite normale, reflectînd proprietățile elastice normale ale plămînului. Între valoarea complianței statice și a celei dinamice apare o diferență care se accentuează, pe măsură ce frecvența crește.

S-a arătat că inegalitatea constantelor de timp determină *tulburări de distribuție* intrapulmonară a aerului ventilat; în bronhobronșiolita cronică, timpul de amestec intrapulmonar este deseori crescut (ventilație neuniformă a spațiilor aeriene). Tulburările de distribuție au drept efect, pe de o parte, *creșterea gradientului alveoloarterial de* CO_2 *și de* O_2 (Colombier și colab. au găsit gradiente mult crescute la toți bronșiticii testați), de unde *hipoxemie* (moderată, vezi „insuficiența prin tulburări de distribuție"), iar pe de altă parte, *creșterea ventilației spațiului mort*. Așadar, ventilația în bronhobronșiolita cronică nu este nici eficientă (hiposaturație), nici economică (spațiu mort funcțional mare). *La efort*, stenozele parcelare (mai ales cele de origine spastică) cedează de multe ori, așa că *saturația cu* O_2 *a sîngelui arterial se ameliorează*, iar *ventilația spațiului mort scade*.

În clinică, investigația funcțională de rutină nu poate cuprinde totdeauna toate aspectele menționate mai sus. Determinarea rezistenței pulmonare la flux, a complianței pulmonare statice și a celei dinamice la frecvențe diferite, a timpului de amestec intrapulmonar, a ventilației alveolare și a ventilației spațiului mort, a gradientelor alveoloarteriale de CO_2, și de O_2, a Sa_{O_2} în repaus și la efort rămîne de competența laboratoarelor mari. Informații deosebit de utile se obțin însă și prin testele simple, dintre

care VEMS şi raportul VEMS/CV sînt cele mai importante pentru precizarea diagnosticului de bronhobronşiolită (interesare a conductelor de calibru mic), pentru evidenţierea mecanismului bronhospastic (modificarea VEMS după aerosoli cu acetilcolină sau histamină), pentru urmărirea evoluţiei. Informaţiile furnizate permit să se aprecieze severitatea procesului şi unele deducţii privind mecanica pulmonară (creşterea rezistenţelor dinamice este mai mare la bolnavii cu VEMS/CV mult coborît) şi alterarea gazelor sanguine (bolnavii la care s-au obţinut spirogramele cele mai alterate sînt cel mai des hipoxemici). Denise Brille a găsit disfuncţie ventilatorie obstructivă sau mixtă la 86% din bolnavii bronhoreici testaţi, tulburări ventilatorii severe la 46% şi test la acetilcolină pozitiv la 2/3.

Insuficienţa pulmonară în astmul bronşic

Perturbarea centrală a tuturor formelor pe care le poate îmbrăca astmul este obstrucţia bronşiolară. Tulburarea funcţiei respiratorii a plămînului este dominată de stenoza bronhiolelor. Semnul caracteristic este *creşterea rezistenţei la flux,* prezentă totdeauna în criza de astm, în *status astmathicus şi în emfizemul astmatic* (procesul afectează, practic, totalitatea conductelor aeriene mici).

Obstrucţia acută a bronhiolelor provoacă inflaţie pulmonară. Supraumplerea spaţiilor aeriene cu aer este echivalentul funcţional al emfizemului pulmonar : *volumul rezidual este mărit,* tot astfel raportul VR/CPT. La început, emfizemul care survine în timpul crizei de astm este reversibil; cedează curînd, după ce a cedat obstrucţia bronhiolară. Cu timpul, însă, se fixează (emfizem astmatic). Rezistenţa la flux crescută generează *tulburări de distribuţie,* cu tot cortegiul de simptome funcţionale descrise la bronşita cronică. Fixarea emfizemului face posibilă instalarea, în timp, a *hipoventilaţiei alveolare,* cu consecinţele ei asupra circulaţiei pulmonare: *hipertensiune arterială pulmonară* reversibilă şi cord pulmonar cronic. Asocierea proceselor supurative poate constitui cauza instalării emfizemului distructiv (distrugere de septuri alveolare), care complică tabloul funcţional prin adăugarea *tulburărilor de difuziune* şi a hipertensiunii arteriale pulmonare de tip fix.

Explorarea funcţională pulmonară în astm are rolul să releve originea astmatică a proceselor bronşitice cronice cu evoluţie mută (astmul latent), mai ales a celor care survin în asocieri morbide cu tuberculoza, silicoza, cancerul bronşic, şi să aprecieze, cantitativ, severitatea afecţiunii (instalarea emfizemului, prezenţa proceselor distructive cu tulburări de difuziune etc.); de asemenea, permite urmărirea evoluţiei procesului (prognostic), a eficacităţii mijloacelor terapeutice aplicate; este esenţială în expertiza medicală şi la stabilirea capacităţii de muncă.

Informaţiile funcţionale la care se recurge cel mai frecvent sînt cele spirografice : VEMS, VEMS/CV, testele farmacodinamice, testele de provocare. Cu cît raportul VEMS/CV este mai mic, cu atît obstrucţia bronşiolară este mai severă. Testele farmacodinamice pun în evidenţă natura spastică a unui proces obstructiv, ori fac evidentă o stare spastică latentă,

Scanned with OKEN Scanner

fără răsunet clinic ori spirografic (la testare în condiții uzuale, înainte de administrare de aerosoli bronhoconstrictivi). Testele de provocare reprezintă mijloace de depistare a alergenului specific : VEMS se reduce semnificativ, după administrarea lui în aerosoli.

Investigația funcțională simplă este utilă în toate cazurile de astm, dar posibilitățile ei sînt limitate. Pentru diagnosticul de emfizem astmatic, mai ales de emfizem distructiv, trebuie să se recurgă la testarea VR a capacității de difuziune.

Insuficiența pulmonară în emfizemul pulmonar

Fiziopatologia respirației pulmonare în emfizem este prezentată pe larg în capitolul respectiv. Aci nu vor fi menționate decît datele esențiale. Prin emfizem pulmonar se înțelege o creștere patologică a conținutului de aer al spațiilor alveolare; emfizemul apare astăzi ca o afecțiune definită și clasificată potrivit criteriilor fiziopatologice. Semnul funcțional caracteristic bolii, în absența căruia nu se poate vorbi de emfizem generalizat, este *creșterea volumului rezidual* (în formele de emfizem localizat, volumul rezidual al spațiilor hiperinflate este desigur crescut, dar mărirea VR nu este decelabilă decît prin investigații selective și nici atunci, dacă teritoriul afectat nu are o întindere convenabilă). Emfizemului pulmonar i se descriu două forme: *emfizem obstructiv și neobstructiv.* Diferențierea lor se face prin determinarea rezistenței pulmonare la flux: *în emfizemul obstructiv, rezistența la flux este crescută;* dimpotrivă, în forma neobstructivă, valoarea acestui parametru este normală (de altfel, nu numai proprietățile mecanice ale parenchimului pulmonar sînt normale, ci și schimburile gazoase și circulația pulmonară; emfizemul neobstructiv se întîlnește mai frecvent în deformările toracice, asociat proceselor de scleroză cicatriceală și după rezecții pulmonare; el nu provoacă insuficiență ori incapacitate pulmonară, ci reprezintă doar o adaptare a volumului pulmonar la condiții statice diferite de cele normale).

Creșterea rezistenței pulmonare la flux se întovărășește de cortegiul simptomelor funcționale prezentate mai sus (vezi „Insuficiența pulmonară în bronșita cronică“). Ea este destul de fidel obiectivată de scăderea VEMS ; raportul VEMS/CV coboară sub 50% în emfizemul obstructiv (Drutel și Dechoux). Rezistența la flux sporită este cauza măririi volumului rezidual în emfizemul obstructiv; în ce privește patogeneza, sînt deopotrivă incriminate relaxarea (flacciditatea) sistemului de fibre cu proprietăți elastice care mențin deschise căile aeriene lipsite de cartilaj și îngustarea primitivă a calibrului conductelor aeriene mici prin procese infecțioase (bronhobronșiolită). Ultima condiție patogenetică ar fi mai frecventă. Scăderea proprietății elastice a plămînilor (în sensul incapacității unităților funcționale de a reveni prompt la volumul inițial, cînd forța care a provocat destinderea lor și-a încetat activitatea) este astăzi considerată ca o variație patologică a fenomenelor de tensiune superficială care s-ar desfășura la nivelul interfeței aer-țesut alveolar; cercetări recente tind să explice această variație prin modificarea peliculei monomoleculare

de fosfolipide, care căptuşeşte, pe faţa ei alveolară, membrana alveolo-capilară. Modificarea ar avea drept efect o scădere exagerată a forţei de tensiune superficială în expiraţie (histereză presiune-volum); ca urmare, volumul spaţiilor aeriene rămîne crescut (Macklin, Pattle, Radford, Clements). Reducerea elasticităţii este totodată cauza obstrucţiei canalelor mici în timpul expiraţiei; lipsite de suportul lor elastic, acestea colabează cînd creşte presiunea intratoracică (de fapt, presiunea intratoracică, negativă la sfîrşitul inspiraţiei, tinde către zero în expiraţie; la emfizematoşi, devine pozitivă).

Emfizemul pulmonar obstructiv, generat prin îngustarea primitivă a calibrului bronhiilor mici şi al bronhiolelor, este subîmpărţit în forme *reversibile şi ireversibile*. În formele reversibile, gradul tulburării obstructive se modifică încontinuu, fie spontan, fie sub acţiunea bronhodilatatoarelor (substanţelor cu acţiune spasmolitică bronşică). Diagnosticul lor se sprijină pe testele care obiectivează liza spasmului bronşic, scăderea rezistenţei la flux şi creşterea VEMS, ori a ventilaţiei maxime după inhalare de izopropilnoradrenalină în aerosoli (testele farmacodinamice). Scăderea rezistenţei la flux este mai sensibilă pentru diagnosticul de componentă reversibilă, decît creşterea VEMS : VEMS poate să apară nemodificat după aerosoli bronhodilatatori, deşi rezistenţa la flux s-a micşorat, pentru că expiraţia forţată executată de bolnav poate provoca o colabare a căilor aeriene mici, mai ales dacă aparatul fibrilar de susţinere a fost alterat, datorită creşterii bruşte şi mari a presiunii intratoracice (Hamm). O creştere a VEMS cu peste 10% din valoarea iniţială semnează diagnosticul de componentă bronhospastică şi, deci, caracterul reversibil al sindromului obstructiv. De regulă, acest tip de emfizem este grefat pe fondul unui astm bronşic, ori al unei bronhobronşiolite spastice. Un rol important ar reveni bronşitei spastice inappercepta (Rossier), a cărei obiectivare, înainte de instalarea emfizemului obstructiv nu este posibilă decît prin teste farmacodinamice (acetilcolină). Formele ireversibile au la bază o bronşită cronică, deseori bacteriană (Scherrer).

Independent de clasificarea în forme reversibile şi ireversibile, emfizemul obstructiv se întovărăşeşte, frecvent, de tulburări ale schimburilor gazoase. Potrivit severităţii acestora şi tipului de insuficienţă pulmonară pe care îl reproduc, cum şi răsunetului pe care îl au asupra circulaţiei pulmonare, afecţiunea a fost clasificată de Rossier în următoarele stadii:

1. Stadiul de insuficienţă latentă : VR crescut, CRF crescută, CPT uşor crescută ; toracele îşi conservă mobilitatea şi ventilaţia maximă este mai mare de 50% din valoarea teoretică; timpul de amestec poate fi prelungit, reflectînd prezenţa tulburărilor de distribuţie, dar gazele respiratorii sanguine nu sînt modificate. Ventilaţia este neeconomică; ventilaţia spaţiului mort apare crescută, dar bolnavii se adaptează normal la efort mic şi mediu.

2. Stadiul de insuficienţă pulmonară manifestă prin tulburări de distribuţie — forma uşoară : la modificările patologice precedente (CPT apare mult crescută), se adaugă hipoxemia prin tulburări de distribuţie.

3. Stadiul de insuficienţă pulmonară manifestă prin tulburări de distribuţie — forma severă : se deosebeşte de precedentul prin reducerea mai

mare a ventilației maxime și scăderea capacității de adaptare la efort; travaliul ventilator este mare, dar reușește să compenseze deficitul: ventilația alveolară este încă suficientă.

4. Stadiul de insuficiență pulmonară manifestă prin hipoventilație alveolară: caracterizează decompensarea respiratorie. Travaliul ventilator atinge valori excesive, punînd în joc mecanismele de producere a hipoventilației alveolare. În sîngele arterial, hipoxemia se accentuează, Sa_{O_2} coboară sub 90%, apare hipercapnia (Pa_{CO_2} mai mare de 45 mm Hg). Capacitatea de adaptare la efort se păstrează numai pentru intensități mici. Rezistența crește în circulația pulmonară: hipertensiune arterială reversibilă și cord pulmonar cronic. Hipoventilația alveolară se asociază, de regulă, cu tulburări de distribuție.

5. Stadiul de insuficiență pulmonară manifestă prin tulburări de difuziune asociate hipoventilației alveolare este urmarea reducerii suprafeței pulmonare, prin dispariția septurilor alveolare și confluarea spațiilor aeriene (emfizem distructiv — Scherrer): la semnele funcționale de mai sus se adaugă scăderea capacității de difuziune a O_2; hipertensiunea arterială pulmonară devine fixă și antrenează cordul pulmonar cronic, care evoluează spre decompensare; în această ultimă eventualitate, tabloul clinic apare dominat de insuficiența cardiacă dreaptă, cu stază în circulația sistemică.

Stadializarea funcțională a emfizemului obstructiv este utilă pentru stabilirea conduitei terapeutice, pentru aprecierea rezervelor funcționale, a capacității de muncă și a prognosticului.

Insuficiența pulmonară în fibrozele pulmonare difuze

Fibrozele pulmonare difuze reprezintă un grup nosologic, în care sînt cuprinse afecțiuni cu etiologie variată și în unele forme încă neelucidată, caracterizate printr-o intensificare difuză a țesutului pulmonar de susținere prin țesut conjunctiv de neoformație și proliferare interstițială a fibroblaștilor și a fibrocitelor, la care se asociază o remaniere arhitecturală importantă: dilatare a bronhiolelor, intensificare a musculaturii bronșice, includere a spațiilor aeriene în țesutul cicatriceal. Ca rezultat, plămînul devine mai rigid și suprafața de hematoză se micșorează.

Tulburările funcției respiratorii a plămînului în acest sindrom vor fi deci caracterizate prin modificări ale mecanicii pulmonare și prin alterarea difuziunii O_2 prin membrana alveolocapilară, la care se adaugă, ca un corolar, perturbarea hemodinamicii circulației pulmonare.

În toate formele de fibroze pulmonare semiologia funcțională este unitară. Fibrozele pulmonare difuze sînt considerate astăzi un sindrom clinico-funcțional.

Fibrozele pulmonare sînt caracterizate prin reducerea parenchimului funcțional activ; deci, ele intră în sindromul restrictiv. Cum reducerea este rezultatul unui proces interstițial, proprietățile elastice ale organului sînt alterate.

Scanned with OKEN Scanner

Volumele pulmonare măsoară mărimea distrugerii parenchimatoase (cu condiţia ca procesul să poată fi cuprins în limitele de sensibilitate ale metodelor de investigaţie): capacitatea vitală este totdeauna mult redusă în formele grave; volumul rezidual scade mai puţin; rezultă o creştere a raportului VR/CPT, care însă nu reflectă un sindrom obstructiv, ci numai disproporţia dintre parenchimul suprimat şi cel imobilizat. Căile aeriene fiind libere, debitele ventilatorii depind de mărimea amputării (disfuncţie restrictivă); raportul VEMS × 100/CV este normal. Tot astfel şi timpul de amestec intrapulmonar. Trebuie menţionat, însă, că plămînul areolar îmbracă o formă mixtă, datorită interesării (comparativ redusă) a căilor aeriene în proces; dintre pneumoconioze, în silicoză predomină, de multe ori, sindromul obstructiv, fapt pentru care i s-a rezervat un loc aparte.

Tulburările mecanice pulmonare au o valoare diagnostică de primă importanţă. Fibrozele difuze se caracterizează prin scăderea, de multe ori considerabilă, a complianţei statice; domeniul de proporţionalitate al curbei presiune/volum statică este foarte mult redus (la normal, complianţa statică nu se modifică decît după ce subiectul a inspirat 2,5 l, pornind din poziţia expiratorie de repaus). Scăderea complianţei statice, semn de creştere a rezistenţei elastice a plămînului, determină creşterea travaliului ventilator elastic. Organismul evită o cheltuială suplimentară de energie, reducînd amplitudinea excursiilor ventilatorii (astfel încît ventilaţia să se efectueze în domeniul de proporţionalitate, în care rezistenţa elastică este mai mică), dar este obligat să crească frecvenţa ventilaţiei pentru a asigura o ventilaţie/minut suficientă. Urmarea este că travaliul ventilator nu atinge în fibrozele difuze valorile mari întîlnite în sindromul obstructiv. În schimb, eficienţa ventilaţiei este destul de alterată, pentru că la o frecvenţă mare a ventilaţiei globale creşte ventilaţia spaţiului mort.

Tulburarea difuziunii prin membrana alveolocapilară se evidenţiază prin scăderea capacităţii de difuziune pentru O_2 (transferul CO_2 nu este tulburat). Acest parametru apare modificat numai la efort în formele iniţiale şi medii; în formele severe, capacitatea de difuziune apare scăzută şi în repaus. Datorită tulburărilor de difuziune, Sa_{O_2} şi Pa_{O_2} sînt scăzute, iar gradientul alveoloarterial de O_2 este mult crescut.

Hipertensiunea arterială pulmonară întovărăşeşte, întotdeauna, fibrozele pulmonare difuze în stadiile avansate. Fiind rezultanta unei reduceri anatomice a patului capilar, ea nu cedează la administrarea de O_2 şi creşte la efort: hipertensiune fixă.

Insuficienţa pulmonară în silicoză

Frecvenţa mare a afecţiunii în multe ţări a stimulat cercetările de fiziopatologie a respiraţiei (tendinţa generală fiind de a găsi criterii de diagnostic precoce şi de expertiză a capacităţii de muncă).

Între stadiile morfologice, apreciate radiologic, şi importanţa tulburărilor funcţionale nu există o relaţie obligatorie. Clasificarea funcţională a silicoticilor nu merge paralel cu stadializarea pe criterii radiologice.

Scanned with OKEN Scanner

Faptul se datorește, în bună parte, suprapunerii, peste perturbările funcționale determinate de modificările structurale silicotice, a alterărilor funcționale provocate de bolile asociate, ca bronșita cronică și emfizemul, ori de fenomenele dependente de vîrstă.

Severitatea modificărilor funcționale pulmonare, studiată pe grupe mari de bolnavi, este totuși cu atît mai mare, cu cît modificările morfologice sînt mai intense. Daniello, Anastasatu și Lucaciu au găsit un deficit spirografic de oxigen, la efort de 40 w/sec., la 25%, la 36% și la 66% din cazurile de silicoză de gradul I, II și, respectiv, III. Și în lotul lor însă insuficiența pulmonară era prezentă la silicotici de gradul I, dar lipsea la un mare număr de silicotici de gradul II. Cercetările lor converg cu datele prezentate de Rossier și colab.

Tabloul funcțional pulmonar în silicoză este dominat de tulburările ventilatorii provocate de boala asociată (bronhobronșiolită, emfizem). Frecvența mare a bronșitei spastice a fost semnalată de aproape toți autorii care s-au ocupat cu studiul funcției pulmonare în silicoză; factorul spastic este evidențiat, la examenul funcțional, încă de la debutul bolii și înainte de apariția modificărilor radiologice. Cercetările morfopatologice ale lui Nager și colab. au relevat importanța modificărilor inflamatoare și deformante bronșice, frecvența lor mare (fără relație certă cu stadiul silicozei și cu timpul de expunere la pulbere, dar mai pregnante pe măsură ce silicoza progresează) și rolul bronșiolitei deformante pneumoconiotice în întreținerea infecțiilor și favorizarea silicozei.

Testele ventilatorii arată, de regulă, scăderea capacității vitale și a ventilației maxime și creșterea ventilației pe minut prin sporirea spațiului mort funcțional, semn de ventilație neeconomică. Rossier și colab. au arătat că valorile parametrilor de mai sus se abat cu atît mai mult de la normal, cu cît silicoza este mai avansată, iar Daniello și colab. au găsit abateri mai mari și mai precoce în cazurile cu evoluție rapidă, comparativ cu cele cu evoluție obișnuită. Cercetînd mecanica pulmonară în silicoză, Zeilhofer și Rupprecht nu au găsit o scădere notabilă a elasticității pulmonare, decît în stadiile II și III. Tablou tipic de restricție ventilatorie nu a apărut decît în silicozele evolutive. În schimb, creșterea rezistenței la flux și a travaliului ventilator rezistiv a fost întîlnită în toate stadiile, deși numai într-un grad moderat. Sindromul obstructiv predomină, deci, față de cel restrictiv, generat prin rigiditate pulmonară, fiind cu atît mai net, cu cît silicoza este mai gravă.

Dintre mecanismele de producere a insuficienței pulmonare, tulburările de distribuție sînt mai frecvent întîlnite în asociere cu sindromul obstructiv. Mulți bolnavi cu tulburări funcționale în repaus sînt în măsură să efectueze eforturi fizice intense, fapt care se explică prin ameliorarea distribuției ventilației și perfuziei. În formele severe poate apărea hipoventilație alveolară, după cum în procesele care au produs remanieri întinse, silicotice și, mai ales, silicotuberculoase, se poate instala o tulburare de difuziune. Modificări circulatoare pulmonare pot apărea în formele grave cu tulburări de difuziune și cu hipoventilație alveolară; totuși, cordul pulmonar cronic este mai puțin frecvent, decît ar fi de așteptat. Rossier l-a găsit în 5% din cazurile de silicoză de gradul I, în care supraîncărcarea

inimii drepte se datora mai ales hipoventilaţiei alveolare, în 16% şi 33% în silicoza de gradul II şi, respectiv, III, în care hipertensiunea arterială pulmonară era produsă mai ales de reducerea de parenchim.

Insuficienţa pulmonară manifestă, prin hipoventilaţie alveolară sau prin tulburări de difuziune, antrenează încadrarea bolnavului în grupa celor total incapabili de muncă fizică. Capacitatea de lucru nu este restrînsă, dacă un bolnav în vîrstă de 20—50 de ani poate efectua un efort de 150 w/sec., fără modificări patologice ale saturaţiei cu O_2 a sîngelui arterial. Dacă limita superioară de efort efectuat în condiţii de saturare normală este de 100 w/sec. capacitatea de lucru este considerată redusă cu o treime, iar sub 50 w/sec., cu două treimi (Rossier).

Insuficienţa pulmonară în tuberculoză

Respiraţia pulmonară este afectată de procesul morbid, în funcţie de:

— întinderea leziunilor parenchimatoase, dispoziţia lor şi într-o oarecare măsură, tipul morfologic pe care îl îmbracă;

— interesarea conductelor aeriene, mai ales a bronhiilor mici şi a bronhiolelor ;

— interesarea pleurală;

— afectarea vaselor pulmonare (arteriale şi capilare) ;

— alterarea staticii şi dinamicii toracale.

De asemenea, poate fi afectată de metodele terapeutice aplicate în tuberculoză: colapsul medical, colapsul chirurgical şi exereza de parenchim pulmonar.

Modificările funcţiei pulmonare în tuberculoză îmbracă cele mai variate forme, de la simpla disfuncţie ventilatorie restrictivă, în care homeostazia gazelor respiratorii în sîngele arterial nu este alterată de loc sau numai la eforturi fizice de intensitate mijlocie sau mare, pînă la insuficienţa pulmonară manifestă, la producerea căreia concură, de cele mai multe ori, două, trei sau chiar toate cele patru mecanisme fiziopatologice descrise mai sus şi care se poate întovărăşi de hipertensiune arterială pulmonară şi cord pulmonar cronic.

Polimorfismul perturbărilor funcţiei respiratorii a plămînului este o caracteristică semnalată de toţi cei care au studiat fiziopatologia respiraţiei în tuberculoză. El este explicat de remanierile complexe ale structurii parenchimului respirator în cadrul procesului tuberculos: pe de o parte, leziunile distructive necrotice şi cicatriceale care suprimă unităţi funcţionale pulmonare, iar pe de altă parte, hiperinflaţia compensatoare a parenchimului neafectat, secundară tracţiunii exercitate de zonele de scleroză adiacente; la aceasta se adaugă modificările care survin în dinamica teritoriilor alveolare din vecinătatea proceselor pleurale, precum şi modificările specifice şi nespecifice de la nivelul conductelor aeriene, care se desfăşoară paralel cu procesul parenchimatos, ducînd la obstrucţii sau ocluzii.

Trebuie subliniat însă că între remanierele morfologice apreciate radiologic şi starea funcţiei respiratorii a plămînului nu există o corelaţie

obligatorie: cu toate că, în general, cu cît procesul apare mai extins, cu atît şi funcţia pulmonară este mai afectată, leziuni limitate ca aspect radiologic se pot întovărăşi de alterări funcţionale importante şi, invers, schimburile gazoase se pot menţine încă în limite normale, deşi examenul radiologic relevă remanieri structurale importante şi modificări ale dinamicii toraco-pulmonare. Discordanţele destul de frecvente între tabloul radiologic şi capacitatea plămînilor de a păstra homeostazia gazelor respiratorii sînt de altfel lesne de înţeles, dacă nu se pierde din vedere că examenul radiologic nu poate aprecia decît mişcările ventilatorii ale aparatului toracopulmonar, şi nu procesul complex al respiraţiei pulmonare, după cum nu surprinde nici modificările morfologice fine, generatoare de severe alterări funcţionale.

Este practic imposibil să se aprecieze corect *frecvenţa* insuficienţei pulmonare în tuberculoză. Studiile efectuate pe materialul de sanatoriu dau o imagine eronată, pentru că frecvenţa tulburărilor funcţionale la bolnavii internaţi este mai mare decît la o populaţie neselecţionată de tuberculoşi, în care ar fi cuprinşi în număr mare purtători de leziuni limitate, la care deficitul funcţional este nul sau neglijabil. În plus, studiile vechi de circa 10 ani nu sînt valabile în contextul actual al clinicii tuberculozei: sub acţiunea chimioterapiei, în unele cazuri evoluţia procesului morbid s-a prelungit, incidenţa remanierilor fibroase a crescut, vindecările „cu defect" devin tot mai frecvente, constituind cauze posibile de alterări funcţionale. În sfîrşit, cercetările întreprinse pe un număr mai mare de tuberculoşi nu au analizat decît aspecte parcelare ale funcţiei respiratorii a plămînului şi ele nu posedă deci criterii satisfăcătoare (analiza globală şi regională a ventilaţiei, perfuziei şi difuziunii) de apreciere a insuficienţei pulmonare.

Examinînd exclusiv mecanismul ventilator, Petzold a găsit la 1 000 de bolnavi internaţi în sanatoriu în 88% din cazuri tulburări ventilatorii, iar Overath, în 86%. Pe un material provenit la întîmplare atît din ambulatoriu, cît şi din staţionar, Duţu şi Stupcanu au găsit o disfuncţie ventilatorie în 76,5% din 1 207 bolnavi testaţi; selecţionînd bolnavii cu leziuni predominant parenchimatoase (deci fără sechele pleurale susceptibile să altereze funcţia şi fără modificări structurale ale peretelui osos, ca retracţii, cifoscolioze, toracoplastii etc), frecvenţa disfuncţiilor ventilatorii a fost de 60,2% din 484 de bolnavi şi a variat, semnificativ, cu *întinderea leziunilor:* de la 44,7%, la bolnavii cu leziuni unilaterale limitate, la 89,5%, la cazurile cu leziuni bilaterale extinse. De asemenea, frecvenţa cazurilor la care s-a constatat o reducere a ventilaţiei maxime sub 50% din valoarea teoretică a fost de numai 5,4% în lotul cu leziuni unilaterale limitate şi de 63,1% la cei cu remanieri bilaterale extinse. Totuşi, relaţia dintre întinderea leziunii şi reducerea ventilaţiei nu este obligatorie: au fost înregistrate disfuncţii severe în lotul cu leziuni limitate, după cum s-a găsit o ventilaţie maximă normală la bolnavi cu leziuni extinse. Discordanţe de acest fel explică absenţa semnelor funcţionale (a insuficienţei pulmonare la efort, mai ales), în prezenţa unor procese morfopatologice extinse; ele subliniază importanţa mecanismelor de compensare a unui deficit existent şi, totodată,

valoarea testelor funcţionale ca mijloc de apreciere a alterării mecanismului fiziologic.

În unele cazuri, nu întinderea, ci *dispoziţia „strategică“ a leziunilor* modifică valorile funcţionale: este cazul leziunilor fibroase limitate, dar care alterează sistemul elastic al unui segment sau lob pulmonar, micşorîndu-i ventilaţia ori perturbînd distribuţia.

Tipul morfopatologic al leziunilor parenchimatoase poate uneori să imprime anumite caractere tabloului funcţional, înclinînd balanţa în favoarea unuia sau altuia dintre mecanismele de producere a insuficienţei pulmonare. Astfel, infiltratele recente, dacă sînt destul de mari, pot provoca un scurtcircuit arteriovenos; ulterior, însă, tulburarea dispare prin redistribuirea fluxului sanguin în teritoriile cu ventilaţie păstrată. Un sistem cavitar de dimensiuni importante ori o cavernă gigantă, ambele comunicînd cu arborele traheobronşic, pot da naştere unui sindrom de hiperventilaţie de spaţiu mort paralel; ca urmare, pentru a se asigura aportul de O_2, necesar periferiei şi eliminarea excesului de CO_2, ventilaţia globală creşte: individul ventilează neeconomic, cheltuind prea mult pentru menţinerea homeostaziei; ca urmare, capacitatea de adaptare la efort scade. Unele leziuni fibroase, cînd sînt extinse, provoacă nu numai o limitare a expansiunii inspiratorii a plămînului (tradusă prin scăderea capacităţii vitale şi micşorarea corespunzătoare a ventilaţiei maxime), ci şi o creştere a rezistenţelor elastice pulmonare, de unde necesitatea de a spori travaliul ventilator elastic, alt factor de ventilaţie neeconomică. Procesele distructive suprimă, deopotrivă, spaţiile aeriene şi capilarele, prin urmare nu se produc modificări ale raportului ventilaţie/perfuzie, de vreme ce teritoriile hipoventilate (ori neventilate) sînt în acelaşi timp şi slab sau de loc perfuzate. În schimb, anomalii de distribuţie a raportului V/P apar frecvent în teritoriile cu scleroză şi hiperinflaţie compensatoare; ele sînt de tipul hiperventilaţiei de spaţiu mort şi mai rar de tipul scurtcircuitului arteriovenos (cum se întîmplă cînd se asociază modificări bronşice); dacă, totuşi, acestea din urmă predomină, apar semne sanguine care catalogheazá alterarea funcţională în grupul insuficienţei pulmonare prin tulburări de distribuţie. Leziunile micronodulare generează tulburări de difuziune, care, dacă interesează un număr suficient de mare de unităţi funcţionale, se traduc prin scăderea capacităţii de difuziune şi, o dată cu ea, a capacităţii de adaptare la efort. Nu numai în miliaria tuberculoasă, ci şi în tuberculoza pulmonară cu evoluţie cronică se produc diseminări micronodulare; cum multe dintre acestea scapă posibilităţilor de obiectivare radiologică, unele tulburări funcţionale apar ca disproporţionat de mari faţă de întinderea leziunii vizibile şi, de aci, o nouă sursă de discordanţe aparente între datele funcţionale şi cele clinice-radiologice. În jurul acestor focare micronodulare se dezvoltă emfizemul perinodular, produs atît de procese compensatoare (hiperinflaţie prin tracţiunea exercitată de zonele fibroscleroase), cît şi de procese obstructive (îngustarea calibrului bronşic prin procese bronşice nespecifice supraadăugate). Emfizemul perifocal apare drept factorul hotărîtor de producere a insuficienţei pulmonare manifeste în tuberculoza pulmonară cronică. Sub aspectul evoluţiei în timp, această formă structurală şi tulburarea funcţională care îi corespunde sînt cu atît mai frecvente, cu cît vechimea bolii este mai mare.

Scanned with OKEN Scanner

Interesarea *conductelor aeriene* și, mai ales, a bronhiilor mici și a bronhiolelor agravează, considerabil, tabloul funcțional. Afectarea conductelor aeriene de calibru mic joacă un rol primordial în geneza insuficienței pulmonare în tuberculoză. Efectele ei sînt cu atît mai marcate, cu cît interesarea bronhiilor mici și a bronhiolelor este mai difuză; în această condiție, tabloul funcțional devine asemănător celui întîlnit în bronhobronșiolita cronică, ori în emfizemul obstructiv. Insuficiența pulmonară pe care o produce se datorește tulburărilor de distribuție, iar în formele avansate, hipoventilației alveolare, uneori cu hipertensiune arterială pulmonară și cord pulmonar cronic. Îngustarea lumenului căilor aeriene mici prin spasm bronșic a fost întîlnită în 30% din cazurile studiate de Nasta și colab., iar Duțu și Stupcanu au găsit în 16,9% din 1 207 cazuri o reducere a raportului VEMS/CV sub 40%, la o CV normală, semne interpretabile (cu rezerva corespunzătoare) ca o expresie a emfizemului obstructiv.

Interesarea pleurală determină modificări funcționale cu atît mai severe, cu cît procesul pleural este mai întins și situat bazal. Sechelele pleurale bazale ale pneumotoraxului și ale pleureziei serofibrinoase reduc ampliațiile ventilatorii, dar mai ales dau naștere unei alterări a raportului ventilație/perfuzie, prin reducerea ultimei; de aci, hiperventilație de spațiu mort. Și aci informațiile clinice-radiologice și cele funcționale sînt nu rareori în discordanță, în sensul că sechele mari nu modifică, semnificativ, funcția globală, pentru că deficitul existent de partea sechelei (obiectivat, de altfel, prin bronhospirometrie) este compensat de parenchimul sănătos.

Afectarea vaselor pulmonare este rezultatul proceselor distructive ori fibrosclerоase, al endangeitei specifice și nespecifice care apare la distanță de leziunea tuberculoasă și al vasocontricției reflexe, provocată de hipoventilația alveolară (reflex von Euler). Rezultatul excluderii morfologice sau funcționale a unor teritorii întinse ale circulației pulmonare este, pe de o parte, micșorarea suprafeței de schimb gazos, de unde scăderea capacității de difuziune, iar pe de altă parte, creșterea rezistenței arteriale pulmonare, hipertensiune în circulația pulmonară și cord pulmonar cronic. Hipertensiunea arterială pulmonară apare în tuberculoza cu leziuni bilaterale extensive cronice (procese distructive care exclud 2/3 din patul capilar sau/și fibroză difuză), în prezența simfizelor pleurale, după amputări de parenchim funcțional (exereze, toracoplastii întinse), ca urmare a scoliozei postoperatorii și, mai ales a emfizemului obstructiv. Hipertensiunea pulmonară nu este totuși gravă în tuberculoză. Investigînd 109 bolnavi cu leziuni extinse și intricate, Uggla găsește valori normale în majoritatea cazurilor (explorate în condiții de reapus); presiunea medie în artera pulmonară nu a depășit decît rareori 30 mm Hg. Van Loo și colab. găsesc o ușoară creștere a presiunii medii, care nu depășește decît excepțional 25 mm Hg, la 20 din cei 87 de bolnavi cu tuberculoză pulmonară foarte întinsă pe care i-au examinat. La efort, însă, presiunea a crescut la valori patologice în 40 de cazuri. Ca urmare, efortul ar juca un rol important în instalarea cordului pulmonar cronic la tuberculoși.

Scanned with OKEN Scanner

Alterarea staticii şi dinamicii toracale, produsă de retracţiile costale şi de scolioză, provoacă tulburări ventilatorii, a căror gravitate depinde de intensitatea deformării toracice. Scoliozele grave pot genera hipoventilaţia teritoriilor aflate în concavitatea scoliozei.

Modificări funcţionale provocate de metodele terapeutice aplicate în tuberculoză. *Pneumotoraxul intrapleural* induce o micşorare a volumelor pulmonare şi a debitelor ventilatorii maxime, creşterea debitului ventilator actual şi reducerea ventilaţiei alveolare. În 30—40% din cazuri, Rossier a găsit hiposaturaţie arterială cu O_2 moderată, ca semn al insuficienţei pulmonare prin tulburări de distribuţie. După un timp mai îndelungat de întreţinere apar alterări ale raportului ventilaţie/perfuzie, în sensul reducerii perfuziei capilare. Procese de fibroză pot reduce, anatomic, patul capilar în cazul colapsului întreţinut timp de mai mulţi ani, micşorînd, considerabil, schimbul gazos la nivelul plămînului respectiv.

Avantajul pneumotoraxului medical constă în reversibilitatea modificărilor funcţionale pe care le provoacă. Reversibilitatea este însă condiţionată de absenţa sechelelor pleurale şi a proceselor anatomice care duc la micşorarea patului capilar pulmonar. O întreţinere corectă (mai ales ca durată) şi o abandonare fără complicaţii pleurale conservă, de regulă, funcţia respiratorie a parenchimului. Dacă se instalează sechele pleurale importante, apar tulburări de gravitate variabilă ale raportului ventilaţie/perfuzie. Este foarte probabil ca starea funcţională prealabilă a parenchimului colabat să contribuie, în mare măsură, la definirea cantitativă a tulburării funcţionale induse de pneumotorax şi a sechelei funcţionale după abandonare. De amploarea remanierilor parenchimatoase anterioare instituirii şi a acelora instalate în timpul întreţinerii colapsului depinde, în bună parte, şi rezultatul funcţional al decorticărilor pulmonare practicate pentru eliberarea plămînului încastrat de o sechelă pleurală extinsă.

Toracoplastia realizează un colaps ireversibil, astfel încît provoacă o amputare funcţională. Mărimea acesteia depinde de cantitatea de parenchim cu funcţie normală care este colabat sau hipoventilat din cauza alterărilor mecanice toraco-pulmonare, de instalarea şi importanţa complicaţiilor postoperatorii (rare), de procesele de vindecare „cu defect" (scleroza bontului cu producere de bronşiectazii care compromit, uneori funcţia întregului plămîn).

Toracoplastia determină, în general, o reducere paralelă a volumelor pulmonare şi a debitelor ventilatorii. Comparînd valorile capacităţii vitale şi ale ventilaţiei maxime, înainte şi la un interval lung după toracoplastie, Stupcanu şi colab. au găsit reduceri progresive de la 7 la 21%, în funcţie de numărul de coaste rezecate (4—7 coaste). Instalarea scoliozei amplifică tulburarea funcţională. Reducerile apar mai mari dacă se explorează separat plămînul de partea operată ; Björkman şi noi înşine am găsit atît reduceri volumetrice, uneori foarte mari, cît şi mai ales, scăderea coeficientului de utilizare a O_2, care reflectă micşorarea patului capilar pulmonar. Discrepanţa dintre rezultatele globale şi cele pe plămîn separat se explică prin capacitatea de compensare a plămînului contralateral ; mărimea deosebirilor depinde de calitatea funcţiei acestuia din urmă. Un fapt mult timp neglijat este modificarea mecanicii toracopulmonare, secundară toraco-

plastiei. Zeilhofer şi Sroka au găsit în unele cazuri o mărire considerabilă a rezistenţelor elastice şi la flux ale plămînului, care se traduce prin creşterea travaliului ventilator; ventilaţia devine neeconomică, cu atît mai mult, cu cît creşterea rezistenţelor se asociază hiperventilaţiei de spaţiu mort (prin suprimarea perfuziei de partea operată). În general, toracoplastia modifică, însă, puţin funcţia respiratorie a plămînului. Hipoxemia este întîlnită rareori în repaus; cauza ei o constituie, de obicei, o tulburare de distribuţie. Capacitatea de efort a bolnavilor care au suferit o toracoplastie depinde, în general, de starea funcţională preoperatorie, cu atît mai mult, cu cît operaţia este indicată de multe ori în cazurile în care rezecţia pulmonară este impracticabilă din motive funcţionale.

Exereza parenchimului pulmonar modifică funcţia pulmonară în măsura în care suprimă parenchim funcţional activ (atît prin ablaţia chirurgicală, cît şi prin procesele generate de complicaţii) şi provoacă remanieri structurale în parenchimul restant. Dintre acestea, hiperinflaţia joacă rolul principal. Cînd parenchimul suprimat este exclus din punct de vedere funcţional, nu se observă modificări cantitative ori calitative; uneori, se produc chiar ameliorări (reducere de spaţiu mort, suprimarea şuntului arteriovenos etc.).

Stupcanu şi colab., explorînd global funcţia ventilatorie, au găsit o reducere a $\dot{V}_{max}$ cu 6,6% după segmentectomii, cu 7% după lobectomii superioare şi cu 9,8% după pneumonectomii practicate pentru tuberculoză. Valorile de mai sus au fost obţinute pe loturile de bolnavi la care intervenţia nu fusese urmată de complicaţii; cînd au survenit simfize pleurale, empiem toracic, fistulă bronşică etc. sau a devenit necesară instituirea unei toracoplastii, pierderile au fost mult mai mari: $\dot{V}_{max}$ a scăzut cu 29,1, 21,9 şi 33,2% după segmentectomie, lobectomie şi, respectiv, pneumonectomie. Rezultă că principala cauză de amputare funcţională după rezecţie o constituie, în primul rînd, complicaţiile intervenţiei şi apoi toracoplastia complementară.

Funcţia pulmonară poate fi grav afectată, dacă parenchimul restant suferă un proces de supradistensie. Duţu şi Iacob au găsit, la examenul bronhospirografic practicat la bolnavi care suferiseră rezecţii ample unilaterale şi la care parenchimul restant se destinsese şi umpluse hemitoracele respectiv, o reducere considerabilă a aportului de O_2 la acest nivel. La bolnavii cu rezecţii limitate şi parenchim restant neremaniat anterior, distensia plămînului este moderată şi bine suportată (Nuboer, de Coster, Hirdes, Gologan şi colab., Gamain, Birath, Björk).

Rezecţia pulmonară nu generează insuficienţa pulmonară manifestă, dacă nu este urmată de complicaţii (Rossier). Cantitatea de parenchim funcţional pierdută se reflectă mai curînd în scăderea capacităţii de adaptare la efort.

Polimorfismul perturbărilor funcţiei respiratorii a plămînilor, provocate de tuberculoză şi de unele metode folosite în tratamentul ei, face imposibilă clasificarea lor după criterii clinice ori morfopatologice şi impune utilizarea diferenţială a investigaţiilor funcţionale complexe, ori de cîte ori se urmăreşte aprecierea operabilităţii sau se pune problema reîncadrării în muncă. Schema uzuală de explorare (înregistrarea CV, VEMS, $\dot{V}_{max}$

şi testul farmacodinamic) este deosebit de utilă pentru trierea cazurilor, în care devine necesară aprofundarea investigaţiei şi pentru aprecierea evoluţiei spontane şi sub tratament a tulburărilor funcţionale majore.

BIBLIOGRAFIE

ANTHONY A. J., VENRATH H. — Funktionsprüfung der Atmung, Ed. J. A. Barth, Leipzig, 1962.

ATTINGER E. O., SEGAL M. S. — Mechanics of breathing, *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1959, vol. 80, nr. 1, p. 39.

BARTELS H., WITZLEB E. — Physiologie und Pathologie des Gasaustausches in der Lunge (Bad Oeynhausener Gespräche IV), Ed. Springer, Berlin-Göttingen — Heildelberg, 1961.

BRILLE DENISE — Place de la spirographie dans l'étude fonctionnelle des bronchites chroniques, *Rev. Prat. (Paris)*, 1963, vol. 13, nr. 32, p. 3 847.

BÜHLMANN A., SCHUPPLI M. — Atemmechanische Untersuchungen bei Silikose, *Dtsch. med. Wschr.*, 1960, vol. 85, nr. 40, p. 1 745.

CRISTIE R. V. — Respiratory failure, Ed. The Royal College of Physicians, Londra, 1964.

COMROE J. H., FORSTER R. E., DUBOIS A. B., BRISCOE W. A., CARLSEN ELISABETH — The Lung, The Yearbook Publishers, Chicago, 1955.

COURNAND A., RICHARDS D. W. — Physiologic Derangements of the respiratory System, in Clinical Physiology, editată de Grollman A., Ed. Mc. Graw-Hill Book Company, Inc. New York, Toronto, Londra, 1957.

DANIELLO L., ANASTASATU C. — Explorarea funcţiei respiratorii în silicoză şi silicotuberculoză, *Med. interna*, 1956, nr. 1, p. 99.

DANIELLO L., ANASTASATU C., LUCACIU V., RANCEA DOINA, GELEPU E., POPA V. — Date asupra tulburărilor funcţionale respiratorii în silicoza cu evoluţie rapidă, *Stud. Cercet. Med.*, 1957, vol. 8, nr. 1—2, p. 195.

DANIELLO L., ANASTASATU C., LUCACIU V. — Atemfunktionsprüfung und Silikosebegutachtung, in Staublungenerkrankungen, editat de E. Holstein, Ed. J. A. Barth, Leipzig, 1956.

DUŢU ŞT., STUPCANU C. — Incidenţa tulburărilor obstructive ale ventilaţiei pulmonare în unele afecţiuni cronice ale plămînului, *Stud. Cercet. Med. intern.* 1962, vol. 3, nr. 2, p. 197.

DUŢU ŞT. — Insuficienţa pulmonară, în Medicina internă, vol. VII, sub redacţia acad. N. Gh. Lupu, Ed. medicală, Bucureşti, 1959.

DUŢU ŞT., STUPCANU C. — Insuficienţa respiratorie în tuberculoza pulmonară, *Probl. Tuberc. (Buc.)*, 1961, vol. 2, p. 237.

* * * — Entretiens de physiopathologie respiratoire de Nancy, *Poumon*, 1963, vol. 19, nr. 6—10 *bis*.

FISHMAN A. — Respiratory gases in regulation of pulmonary circulation, *Physiol. Rev.*, 1962, vol. 42, nr. 2.

GORDON B. — Clinical Cardio-Pulmonary Physiology, Ed. Grune and Stratton, New York, 1957.

GROVER R. F. — Progress in Research in Emphysema and Chronic Bronchitis (Fifth., Annual Conference on Research in Emphysema, Aspen, Colo,, June 13—16, 1962), *Med. Thorac.*, 1963, vol. 19, nr. 4—6.

HUGH-JONES P., CAMPBELL E. J. M. — Respiratory Physiology, *Brit. med. Bull.*, 1963, vol. 19, nr. 1.

* * * Insuficienţa pulmonară, Simpozion 24—25 V.1962, vol. editat de Institutul de medicină internă al Acad. R.P.R. şi al M.S.P.S., 1962, Bucureşti.

MARINESCU V., LITARCZEK G., SETLACEC D., FOTIADE B. — Resuscitarea respiratorie şi cardiacă, Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1963.

NAGER F., ZENGER F., RÜTTNER J. R. — Bronchitis, Bronchiolitis und Silikose, *Schweiz. med. Wschr.*, 1960, vol. 90, nr. 48, p. 1 357.

NASTA M., DUŢU ŞT., STUPCANU C., EVIAN N. — Importanţa testului cu acetilcolină în explorarea funcţiei ventilatorii în diverse boli pulmonare, *Med. interna (Buc.)*, 1958, nr. 1, p. 39.

PATTLE R. E. — The lining layer of the lung alveoli, *Brit. med. Bull.*, 1963, vol. 19, nr. 1, p. 41.

PIIPER J. — O_2—Austausch in der funktionell inhomogenen Lunge, in Physiologie und Pathologie des Gasaustausches in der Lunge (Bad Oeynhausener Gespräche IV) sub redacţia Bartels H., Witzleb E., Ed. Springer, Berlin — Göttingen — Heidelberg, 1961.

Scanned with OKEN Scanner

Rossier P. H., Bühlmann A., Wiesinger K. — Physiologie und Pathophysiologie der Atmung, Ed. Springer, Berlin — Göttingen — Heildelberg, 1958.
Rossier P. H., Bühlmann A. — Dyspnoe und Atemarbeit, *Schweiz. med. Wschr.*, 1959, vol. 89, nr. 21, p. 543.
Rossier P. H. — La fonction pulmonaire dans la bronchite chronique, *Schweiz Z. Tuberk.*, 1959, vol. 16, p. 382.
Regli J. — Asthma bronchiale, Kolloquium über Diagnose und Therapie, *Med. Thorac.*, 1963, vol. 19, suppl., p. 70.
Sadoul P., Cherrier F., Collombier N., Carbonnel S. — Signes cliniques de l'insuffisance respiratoire grave, *Poumon*, 1963, vol. 19, nr. 7, p. 745.
Scherrer M. — Störungen des Gasaustausches in der Lunge, Ed. H. Huber, Bern-Stuttgart, 1961.
Scherrer M. — Klinisch brauchbare Einteilung des Lungenemphysems auf Grund der Resultate von Lungenfunktionsprüfungen. — Kolloquium, Wien, 29.VIII.1960, *Schweiz Z. Tuberk.*, 1961, vol. 18, nr. 3.
Scherrer M., Kostyal A., Wierzejenski H., Schmidt F., Geuns H. — Zur Pathophysiologie des provozierten bronchialasthmatischen Anfalls, *Int. Arch. Allergy*, 1956, vol. 9, p. 65.
Stupcanu C., Gologan I., Duţu Şt., Arbore A., Constantinescu C., Arbore Georgeta, Zoi A., Caracaş Paula. — Studiul modificărilor funcţiei pulmonare provocate de intervenţiile chirurgicale pe plămîni (exereze, toracoplastii), *Probl. Tuberc.* (Buc.), 1964, vol. 5 (sub tipar).
Uggla L. G.— Pulmonary hypertension in tuberculosis of the lung, *Acta tuberc. scand.*, 1957, suppl. 41.
Uehlinger A., Fuchs W. A., Bühlmann A., Uehlinger E.—Über Lungenfibrosen, *Dtsch. med. Wschr.*, 1960, vol. 85, nr. 42, p. 1 829.
Venrath H. — Fiziopatologia respiraţiei, în Fiziopatologie, sub redacţia lui E. Goetze (trad.), Ed. medicală, Bucureşti, 1963.
Zeilhofer R., Rupprecht E. — Untersuchungen der Atemmechanik bei Silikose unter besonderer Berücksichtigung des obstruktiven Syndroms, *Med. thorac.*, 1963, vol. 20, nr. 1, p. 19
Zeilhofer R., Šroka W. — Spätuntersuchungen der Lungenfunktion nach Thorakoplastik, *Beitr. klin. Tuberk.*, 1960, vol. 122, nr. 1, p. 48.

BRONȘITELE

Bronșita acută

Sub nomenclatura de bronșită acută înțelegem toate procesele inflamatoare și iritative acute ale mucoasei bronșice, manifestate prin alterarea secreției și sensibilității bronșice și însoțite, de obicei, de exsudare mucopurulentă sau mucoasă, evacuată prin expectorație. Este una dintre afecțiunile cele mai banale și frecvent întîlnite la om, mai ales dacă includem în ea și faza inițială virotică a lezării căilor aeriene superioare. Dacă lărgim în felul acesta cadrul bolii și cu cazurile, din ce în ce mai frecvente, de infecție a căilor aeriene superioare, care precede bronșita propriu-zisă, se poate afirma că acest grup de afecțiuni generează un mare număr de zile de incapacitate de muncă, făcînd pregnantă problema lor. Constituie un grup de boli respiratorii benigne întîlnite în practica de fiecare zi sub denumirea de răceală, gripă, pneumopatie acută nediferențiată, bronșită acută etc.

Întrucît manifestările sînt predominant rinobronșice, ele pot forma o entitate pneumopatică strict legată de bronșita acută.

Etiologie

Factorii etiologici care pot genera bronșita acută și afecțiunile care, de obicei, o preced (răceală, pneumopatie acută nediferențiată etc.) se pot împărți în trei grupe: a) infecțioși, b) fizico-chimici și c) alergici.

a) **Factorii infecțioși.** Rolul principal în declanșarea bolii îl joacă infecția. În cadrul acesteia, infecția cu virus — care poate prinde, succesiv, rinofaringele, traheea și bronhiile — este cea mai frecventă, cea mai mare parte a bronșitelor acute febrile fiind, de obicei, precedate de răceală sau pneumopatie acută nediferențiată, de etiologie virotică.

Virusurile mai frecvent întîlnite în afecțiunile rino-traheo-bronșice fac parte din următoarele grupe: 1) adenovirusuri (28 de tipuri); 2) mixovirusuri: a) virusul gripal (A, A_1, A_2, B, C); b) virusul paragripal; c) virusul sincițial respirator; 3) rinovirusuri (peste 20 de tipuri); 4) microorganismul Eaton; 5) virusurile ECHO (tip 4, 5, 7, 8, 9, 11, 20, 22 și 28).

De obicei, infecțiile virotice ale căilor aeriene superioare exaltă virulența germenilor banali, ca urmare a scăderii rezistenței locale a organismului, acestea din urmă avînd o acțiune preponderentă în cursul evoluției.

Scanned with OKEN Scanner

În afară de infecţia virală, bronşitele pot fi generate direct de germenii saprofiţi banali (cel mai frecvent se întîlnesc streptococul, stafilococul, pneumococul, *M. catarhalis, b. Pfeiffer)* ciuperci *(Monilia albicans, Coccidioides immitis)* sau diferite spirochete (spirochetă Ido şi Inada sau Castelani). Aceşti germeni saprofiţi capătă o putere patogenică prin modificarea rezistenţei locale a organismului, ca urmare a unei infecţii virotice sau a unei serii de factori favorizanţi.

Factorii favorizanţi care fac ca germenii să devină patogeni sînt multipli, putîndu-se cita frigul (inhalarea de aer rece, curent de aer, ingestie de apă rece etc.), atmosfera impură (praf, fumat, fum industrial, gaze toxice iritante etc.) ca factor iritant al căilor respiratorii, eforturile respiratorii (strigăt etc.) şi altele.

Ca factori predispozanţi se pot cita : defectele nazale (deviaţie de sept, vegetaţii adenoide), rinitele cronice, infecţiile de focar rinosinuzale etc., precum şi bolile care debilitează organismul (boli infecţioase, tuberculoza, diabetul etc.).

În afară de autoinfecţie, trebuie menţionată şi heteroinfecţia prin contagiune, ca în cazul bronşitelor secundare din cadrul bolilor generale (gripă, rujeolă, tuse convulsivă, bruceloză, scarlatină, difterie etc.).

b) **Factorii fizico-chimici.** Bronşitele acute mai pot fi determinate de factori *toxici endogeni,* ca în cursul nefritelor cu sindrom azotemic, sau *exogeni,* dacă se lucrează în atmosferă cu acetonă, acetaldehidă, amoniac, hidrogen sulfurat, arsenic, acid clorhidric, acid acetic, cloropicrină, fosgen etc. Aceeaşi etiologie toxică se întîlneşte în bronşitele fumătorilor sau ale bolnavilor care-şi fac pulverizaţii uleioase prelungite. Agenţii fizici, ca radioterapia pentru cancer de sîn sau neoplasm esofagian, pot de asemenea declanşa bronşite acute, ca şi amestecul de umiditate cu impurităţi industriale (smog), caracteristic ţărilor anglo-saxone. Puseurile bronşitice mai pot apărea în cursul cardiopatiilor cu ocazia unei decompensări.

c) **Factorii alergici.** Manifestări catarale bronşice acute pot fi determinate şi de un mecanism alergic de sensibilizare la microorganisme. De asemenea, sînt cunoscute episoadele hipersecretorii bronşice în cursul bolilor alergice.

Anatomie patologică

Anatomopatologic, leziunile constau în congestia şi edemul mucoasei cu infiltraţie polinucleară. Cîteodată se observă o hipertrofie şi hiperfuncţie a glandelor mucoase sau imagini de atrofie glandulară cu metaplazie.

Patogenie

Patogenic, mecanismul este dominat de infecţia virotică şi microbiană cu inflamaţie locală. Este posibil ca, iniţial, să existe un element de origine reflexă, leziunea primară fiind în rinofaringe, iar tusea, hiper-

secreţia şi infecţia cu germeni să fie secundare. Inflamaţia cu vasodilataţia nespecifică pot fi declanşate nu numai de agentul virotic sau microbian, ci prin modificări neurovegetative regionale, rolul germenilor fiind secundar.

În cazul bronşitelor primitive, infecţia virotică, frigul, praful, efortul respirator determină aceste reacţii vasomotorii congestive care duc la scăderea rezistenţei faţă de germeni. Se produce un dezechilibru biologic care duce la inflamaţie, care, cu timpul, se propagă în jos pe arborele respirator. În bronşitele secundare, microbul este adus prin inhalaţie sau pe cale sanguină.

Simptomatologie

Bronşita acută începe cu o serie de semne subiective, datorite congestiei mucoasei nazale, traheale şi bronşice, manifestate prin coriză, dureri faringiene, senzaţie de uscăciune şi arsură a gîtului, răguşeală etc. Apoi, în faza de cruditate, apare tusea, care este spasmodică, chintoasă, repetată, însoţită de disfonie, opresiune retrosternală, şi uneori, dureri în centură, la nivelul inserţiei parietale a diafragmului. La auscultaţie se aud doar cîteva raluri retrosternal. Uneori, se constată astenie, curbatură şi stare subfebrilă.

În perioada de cocţiune, care se instalează după 2—3 zile, tusea este însoţită de uşoară expectoraţie, iniţial mucoasă apoi purulentă. Obiectiv, la auscultaţie, se aud raluri ronflante, sibilante şi, eventual, subcrepitante. Nu există semne radiologice sau clinice de condensare pulmonară, iar semnele generale scad în intensitate sau dispar. Examenul bronhoscopic arată congestia şi edemul mucoasei ; bronhografic, se poate evidenţia un contur neregulat al mucoasei bronşice.

Forme clinice

După teren, au fost descrise forme la copii, unde bronşita acută poate da naştere unui tablou grav — *bronşiolita acută* — cu prognostic sever. Ea apare în special la copiii mici şi este determinată de virusul sinciţial, adenovirusuri, virusul gripal şi paragripal. Leziunea constă în blocarea bronhiilor mici şi terminale prin elemente mucoase (foarte consistente, vîscoase şi aderente) şi edem bronşiolar. Tabloul clinic este dramatic ; după cîteva zile, în care apar toate semnele răcelii, se instalează dispneea (care este inspiratorie şi expiratorie), febra şi cianoza. Obiectiv, se constată modificări care ţin de prezenţa de secreţii în bronhiole (raluri sibilante fine, subcrepitante şi crepitante). Un semn important îl constituie prezenţa fenomenelor toxice generale. Evoluează spre colaps cardiovascular şi exitus.

Un aspect similar, dar cu lipsa fenomenelor toxice infecţioase, îl prezintă *bronşita prin inhalare* de gaze toxice. Boala în acest caz *(bronşită fibrinoasă obliterantă)* evoluează în mai multe faze. La început apar semnele leziunii bronşice acute, cu exsudat şi tulburări ventilatorii alveolare (spută, tuse, cianoză, dispnee, raluri umede). Dacă procesul nu se rezolvă, bronşita evoluează spre insuficienţă respiratorie, determinată de organizarea

fibroasă a leziunilor bronşiolare, cu reducerea ventilaţiei alveolare. Radiografic, apar elemente caracteristice : micronoduli diseminaţi pe toată aria pulmonară.

La bătrîni, bronşita acută poate lua, de asemenea, un aspect grav, din cauza terenului lipsit de rezistenţă, ducînd, în ultimă instanţă, la decompensarea cardiacă.

După *intensitate*, formele se pot împărţi în uşoare şi grave ; ultimele sînt caracterizate prin tendinţă extensivă la întreg arborele bronşic.

După *expectoraţie*, se întîlnesc : *bronşite hemoragice* (au caracteristic expectoraţia sanguinolentă şi sînt determinate de germeni patogeni banali. spirocheta icterohemoragică, ciuperci sau prezintă o entitate particulară descrisă de Castelani, în 1905, cauza fiind o spirochetă care se găseşte din abundenţă în spută) ; *bronşite fetide* (cu caracter acut infecţios, determinate de asocierea anaerobilor — sînt rare şi nu pot fi afirmate, decît după excluderea unui abces pulmonar sau a unei bronşiectazii) ; *bronşite pseudomembranoase* (sputa se prezintă sub forma unor mulaje bronşice albicioase sărace în microbi, iar uneori eliminarea lor este precedată de semne de condensare lobară sau segmentară) ; *bronşite purulente.*

După *topografie*, se pot deosebi :

— *bronşita extensivă,* întîlnită mai ales la copil şi bătrîn ; debutul este de obicei brutal, cu tuse, dispnee şi febră ; la auscultaţie se aud raluri ronflante diseminate ; laringoscopia evidenţiază un laringe hiperemiat, iar bronhoscopia o mucoasă roşie secretantă, cu lumenul obstruat de exsudat purulent, aderent, edematos ;

— bronşita *localizată,* descrisă, în 1944, sub numele de bronşită segmentară sau circumscrisă, care are, de cele mai multe ori, o cauză locală ; adenopatii, tumori, afecţiuni alergice etc. Diagnosticul se face bronhoscopic, prin evidenţierea unei mucoase edemaţiate, roşii, hipersensibile.

Din punct de vedere *etiologic*, se întîlnesc :

— forme *acute infecţioase* (virotice sau banale), prin heteroinfecţie (în cursul gripei şi altor boli infecţioase), *infecţioase specifice* (în cursul tuberculozei, luesului), *parazitare* (spirochetoză icterohemoragică) şi, excepţional, *micotice* (bronşita candidiozică) ;

— forme *toxice : endogene* — provocate de eliminarea excesului de uree, cloruri sau toxine, în cursul nefropatiilor sau al bolilor infecţioase — şi *exogene,* determinate de o serie de substanţe care impurifică atmosfera : beriliu, făină, siliciu, acetonă, arsenic, amoniac şi alte gaze. Tot aici trebuie menţionată bronşita tabagică, determinată de fumat, care reprezintă un factor etiologic important. Tot ca forme etiologice trebuie menţionate bronşitele determinate de *agenţi fizici* (fumul şi smogul) un factor *alergic* (bronşita alergică) şi, eventual, cele determinate de o *iradiere prelungită cu raze Röntgen.*

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv este, de obicei, uşor. Important este să stabilim localizarea, etiologia şi gravitatea. Ceea ce trebuie avut în vedere este că în faţa unei bronşite cu expectoraţie sanguinolentă este obligatoriu exame-

nul bronhoscopic, în vederea eliminării unui neoplasm bronşic, iar în caz de expectoraţie purulentă trebuie eliminate, pe baza examenului radiografic şi bronhografic, o eventuală supuraţie sau bronşiectazie. În eventualitatea că există antecedente alergice, sînt necesare testarea alergică şi proba de provocare, pentru a diferenţia bronşita banală de bronşita alergică.

În ceea ce priveşte gravitatea, bronşita întîlnită la copii şi bătrîni trebuie să pună problema posibilităţii evoluţiei spre bronşita capilară sau bronşita fibrinoasă cu evoluţie gravă. Prezenţa stării generale alterate sau o dispnee nejustificată vor trebui să întărească suspiciunea unei evoluţii grave.

Prognostic

Prognosticul este favorabil, după cîteva zile de boală fenomenele reducîndu-se şi dispărînd, dar recidivele declanşate de virozele căilor aeriene superioare, frig, umiditate, ceaţă sînt frecvente şi pot duce la cronicizare.

Tratament

Principiile generale trebuie să aibă în vedere :

a) evitarea factorilor generatori ai bronşitei şi a iritaţiilor bronhopulmonare şi b) combaterea infecţiei şi atenuarea fenomenelor inflamatoare.

În vederea prevenirii bronşitelor acute, organismul trebuie obişnuit, prin călire, cu scăderea temperaturii mediului ambiant. Călirea se face prin fricţiuni zilnice cu apă la temperatura camerei, duşuri reci şi de scurtă durată etc. Se va evita contactul cu bolnavii suferind de cataruri acute ; pentru a mări rezistenţa la vîrstnici, se va recurge, eventual, la vaccin antigripal. Vor trebui tratate afecţiunile nazale existente şi asanate infecţiile de focar rinosinuzale, precum şi afecţiunile bronhopulmonare. Se va respecta, riguros, igiena rino-buco-faringiană. În perioada anotimpului rece se recomandă instilaţii cu vitamina A sau, în caz de infecţii, cu sulfatiazol. Se va evita activitatea în atmosferă cu iritanţi fizici sau chimici (praf, fum, umezeală, gaze industriale etc.).

Tratamentul curativ constă în măsuri igienice-dietetice, etiologice, simptomatice şi prevenirea complicaţiilor.

Igienico-dietetic, este necesar repausul vocal şi evitarea eforturilor respiratorii. Se recomandă infuzii calde uşor alcoolizate care provoacă sudaţia şi grăbesc trecerea inflamaţiei în faza de cocţiune. La febrili şi în formele grave, regimul alimentar va fi la început lichid, apoi, pe măsura ameliorării, se va trece la un regim normal.

Etiologic, în bronşitele infecţioase, se combate infecţia cu antibiotice, care se vor administra mai ales bătrînilor şi copiilor, la care există pericolul unei complicaţii. Agentul terapeutic, doza şi durata de administrare variază de la caz la caz. Bronşita candidiozică va necesita administrarea

de antifungice (Stamicin, 500 000 u, de 1—3 ori/zi), iar cea alergică un tratament antialergic (antihistaminice de sinteză, corticoizi). În bronşitele prin heteroinfecţie, ca şi în cele prin toxice endogene, în cele din cursul decompensării cardiace sau în cele care însoţesc bolile infecţioase, se va trata afecţiunea de bază. În aceste forme, pe lîngă tratamentul bolii de bază, se recomandă şi tratamentul antibiotic, în special dacă este vorba de un bolnav în vîrstă.

Simptomatic, în faza de cruditate, se recomandă antipiretice, revulsie toracică, iar pentru calmarea iritaţiei, ingestie de ape alcaline sau lapte cald, umectarea aerului din cameră, inhalaţie de vapori cu apă sau pulverizaţii cu bicarbonat de sodiu 1% sau cu decoct emolient de nalbă 2%. Tusea penibilă care împiedică bolnavul să doarmă se va combate cu dionină-codeină, cîte 20 de picături, de 3 ori/zi, sau Codenal, 1—3 comprimate/zi. În faza de cocţiune, se vor administra siropuri expectorante cu benzoat de natriu, decoct de specii pectorale etc.

O atenţie specială trebuie acordată bronşiolitei acute la copil (bronşitei capilare) sau bronşitei fibrinoase la adult. În aceste cazuri este indicată internarea, obligatorie, în spital şi se va face un tratament atent cu: oxigen (cort de oxigen), analeptice cardiovasculare, antibiotice, fenilbutazonă şi hormoni corticoizi (în doze scurte şi maxime). Hormonii corticoizi şi fenilbutazona se utilizează pentru acţiunea lor antiinflamatoare, cu toate că împiedică formarea de interferon şi anticorpi.

Bronşita cronică

Bronşita cronică reprezintă o inflamaţie nespecifică a bronhiilor, cu afectarea progresivă a bronhiolelor şi, după un timp, a ţesutului pulmonar, caracterizată prin tuse intermitentă sau permanentă, determinată de o secreţie bronşică, independentă de o afecţiune bronhopulmonară localizată sau specifică.

Această definiţie elimină afecţiunile bronşice specifice (tuberculoză sau sifilis) sau acelea care însoţesc tumorile, pneumopatiile acute sau cronice, bolile de sistem, colagenozele, bolile metabolice etc. Pentru a completa definiţia mai trebuie adăugat că puseurile bronşitice trebuie să dureze 2—3 luni pe an, timp de mai mulţi ani, şi boala poate evolua spre insuficienţă respiratorie şi cord pulmonar cronic.

Etiologie

Bronşita cronică a devenit în ultimul timp o boală foarte frecventă, existînd statistici care afirmă că ea afectează aproape 40% din populaţie şi are consecinţe grave asupra capacităţii de muncă, transformînd bolnavul într-un invalid cronic (în faza finală); cu toate acestea, bolii nu i se acordă importanţa cuvenită nici de bolnavi şi nici de medici.

Este de obicei boala vîrstei adulte, statisticile arătînd că 70—75% dintre bolnavii de bronşită cronică depăşesc 40 de ani. În ceea ce priveşte

sexul, predomină afectarea celui masculin, 73—88% dintre bolnavi fiind bărbaţi şi numai 12—27% femei, raportul fiind de 3/1—5/1.

Profesiunea are un rol important, boala observîndu-se în special la indivizii supuşi expunerilor la praf, la gaze toxice, intemperiilor, variaţiilor bruşte de temperatură, pulberilor de toate felurile etc. Fletcher, studiind soţiile bolnavilor de bronşită cronică, la care s-a incriminat o etiologie iritativă prin impurificarea atmosferei, a găsit o morbiditate crescută şi la acestea, ceea ce l-a îndrituit să presupună că şi condiţiile de viaţă ar avea un rol patogen determinant.

Clima are şi ea importanţă, bronşita cronică fiind mult mai frecventă în regiunile cu multă umiditate însoţită de temperatură mai joasă.

În general, în etiologia bronşitei se discută la ora actuală intervenţia a trei cauze care, de obicei, se intrică ; cauza princeps e greu de diferenţiat în fiecare caz în parte. Aceste trei cauze sînt : 1) iritaţia căilor respiratorii ; 2) infecţia ; 3) alergia.

Iritaţia căilor respiratorii. Una dintre cauzele cele mai frecvente de iritaţie bronşică este fumatul, obicei care, după Oswald şi Philips, se constată la 70—80% din bolnavii de bronşită. Cercetările noastre au arătat că primele semne de bronşită apar de la individ la individ la intervale foarte variate. În afară de fumat, se cunoaşte rolul atmosferei impure ca factor important în geneza bronşitei cronice (în ultimul timp, din cauza marii industrializări, atmosfera impurificată prin produşi industriali sau toxice reprezintă un factor etiologic important). Expunerile la praf în mediul agricol sau industrial nu trebuie trecute cu vederea (după unele statistici, această cauză se întîlneşte la 40% din cei bolnavi). De menţionat că o serie de autori socot aceşti factori (care determină iritaţia căilor respiratorii) ca favorizanţi ai bolii, şi nu determinanţi.

În afară de iritaţiile cronice, trebuie să arătăm că şi o iritaţie (infecţie) acută cronicizată poate sta la originea bronşitei cronice.

Infecţia bronşică este socotită, în general, ca o complicaţie a bronhoreei iniţiale, ea reprezentînd un factor de agravare a evoluţiei bronşitei. De obicei, germenii patogeni sînt cei banali (streptococ, pneumococ, micrococ cataral, stafilococ auriu, rareori *H. influenzae)* şi reprezintă cauza apariţiei procesului supurativ. De asemenea, se incriminează *b. Friedländer,* care determină aşa-zisa bronşită deformantă. În privinţa rolului pe care îl joacă infecţia în bronşita cronică, se discută dacă aceasta reprezintă o complicaţie a bronşitei, o etapă evolutivă a ei sau este momentul iniţial al bolii. După majoritatea autorilor, infecţia intervine numai cînd există bronhoree ; există, totuşi, păreri care susţin că bronhoreea se instalează după un episod bronşitic infecţios.

Alergia este una din cele trei cauze etiologice importante, însă, fiind greu de depistat, constituie o permanentă sursă de eroare. Ceea ce este sigur şi deseori observat este faptul că o serie de cazuri de astm alergic evoluează spre bronhobronşiolite cronice. Dificultatea constă în cazul de faţă în depistarea cauzei incipiente, întrucît se poate interpreta cauza drept efect (alergia care apare după infecţie).

Scanned with OKEN Scanner

În general, în etiologia bolii este greu să se separe cauzele care generează boala de acelea care o complică, agravîndu-i evoluţia. Aceste cauze sînt, de obicei, complexe şi deseori se asociază.

În ultimul timp, în rîndul factorilor etiologici ai bronşitei cronice este inclusă şi mucoviscidoza care determină o tulburare a viscozităţii mucusului bronşic, îngreuind eliminarea lui, ceea ce creează condiţii (infecţie) pentru apariţia bronşitei cronice la adultul tînăr.

Factorii etiologici ai bronşitei cronice pot fi sintetizaţi în felul următor :

I. *Factori iritanţi ai căilor respiratorii :*

— neprofesionali (tutunul, poluarea atmosferică etc.);

— profesionali : produse animale (peri, lînă, piei) pulberi minerale, pulberi vegetale (textile, lemn) cărbune, ciment, izolante (vată de sticlă, azbest), ignifuge, metale, acizi, alcaline, clor, sulf, amoniac, azot, alcool, esenţe de terebentină, coloranţi ş.a.

II. *Infecţia*

— bacteriană (streptococ, stafilococ, pneumococ, micrococ, etc.) ;

— virotică.

III. *Alergia* (hipersensibilitatea) :

— la pneumalergene (praf, peri, fum etc.) ;

— la endoalergene (bacterii).

IV. *Factori constituţionali :*

— mucoviscidoza.

Toţi aceşti factori cauzatori ai bronşitei cronice se asociază, fiind foarte greu să se deceleze cauza iniţială. Ca factori favorizanţi se mai adaugă : condiţiile de viaţă, sexul, vîrsta etc.

Patogenie

La prima vedere se pare că infecţia este aceea care generează bronşita cronică, o serie de autori subliniind faptul că infecţia precedă apariţia sindromului clinic ; infecţia are, de obicei, o tendinţă descendentă, cu prinderea finală a bronhiolelor şi a parenchimului (sindromul sinopulmonar). Argument pentru această supoziţie este prezenţa diverselor focare de infecţie, rinosinuzale sau amigdaliene în antecedentele bronşiticilor. Această ipoteză însă nu poate explica, în totalitate, patogenia bronşitei cronice, mai ales că sînt autori care insistă asupra importanţei mişcării ascendente a mucusului bronşic şi implicit asupra rolului germenilor sau substanţelor iritante (alcool) provenite din sînge şi eliminate la nivelul alveolelor.

În ultimul timp, însă, este tot mai susţinută părerea că infecţia este doar un factor favorizant, tulburările vasomotorii determinate în special de iritaţia bronşică fiind acelea care ar provoca reflexe tusigene şi secretorii care dau naştere unei scăderi a rezistenţei locale a bronhiilor şi bronhiolelor, pe care se grefează, ulterior, infecţia.

De asemenea, nu poate fi trecută cu vederea nici ipoteza potrivit căreia ar exista un element alergic neluat în seamă, care, prin modificări locale (inflamaţie aseptică, datorită reacţiei antigen-anticorp în zona subepitelială, provocată de către mediatorii chimici care determină şi o hiper-

trofie glandulară, precum şi reacţiile vasculare), ar crea condiţiile favorabile instalării bronşitei cronice. De asemenea, nu trebuie uitate nici influenţele centrale şi neurochimice care reglează hipersecreţia, factor iniţial în geneza unei bronşite cronice, precum şi un eventual factor congenital, ca în cazul mucoviscidozei.

Anatomie patologică

Modificările anatomice din bronşita cronică sînt bronşice şi alveolare. În general, ele sînt asemănătoare cu cele din bronşita acută, însă mult mai complexe.

Macroscopic, bronhiile abordabile bronhoscopic sînt congestionate, roşii, cu mucoasă edemaţiată şi foarte friabilă.

La examenul histologic, corionul este îngroşat, iar ţesutul musculo-elastic, edemaţiat. Epiteliul cilindric îşi pierde cilii vibratili, iar în unele locuri este înlocuit cu epiteliu pavimentos. Glandele bronşice sînt, de obicei, hipertrofiate.

Ceea ce caracterizează bronşita cronică este faptul că procesul nu se limitează la mucoasă, ci o depăşeşte, infiltrînd şi, uneori, modificînd cicatriceal tunica elastică.

La nivelul bronhiolelor, spre deosebire de bronşita acută, se întîlnesc leziuni importante, apărînd sub formă de modificări atrofice sau obstructive (lumenul bronhiolei este obstruat de mucus şi celule).

Leziunile alveolare îmbracă, macroscopic, aspectul modificărilor de tip emfizematos, iar histologic, al unei pneumonii reticulate atrofice (septurile subţiate, capilarele reduse ca număr şi volum, cu apariţie de chisturi).

Fiziopatologie

Modificările fiziopatologice din bronşita cronică diferă în funcţie de stadiile evolutive ale bolii. Inflamaţia canalelor aeriene mari şi mijlocii, nu alterează, de obicei, funcţia ventilatorie (faza de bronşită cronică pură). Atunci cînd bronşita se întinde la bronhiile mici şi bronhiole, ca urmare, după unii autori, a distrugerii aparatului ciliar, apar primele tulburări funcţionale generate de obstrucţie, ştiut fiind că mişcarea ritmică a cililor joacă un rol important în evacuarea secreţiilor.

În bronhobronşiolitele cronice nespecifice, atunci cînd procesul este difuz, apar întotdeauna modificări ale funcţiei pulmonare, fie ca efect direct al obstrucţiei bronşice din cauza localizării la acest nivel a procesului patologic sau ca reacţie compensatoare de adaptare. În ansamblu, obstrucţia bronşiolară şi reacţiile de adaptare compensatoare sînt elementele care determină disfuncţia respiratorie.

Prima tulburare care apare este o ventilaţie inegală, deoarece în bronhobronşiolite nu sînt afectate, în aceeaşi măsură, toate conductele bronşice mici. Există, deci, teritorii bine ventilate şi teritorii cu bronhiile obstruate, deci defectuos ventilate. Această ventilaţie inegală fiind conse-

cinţa unei obstrucţii bronhiolare, în zonele respective o parte din aerul inspirat (în inspiraţie, bronhia este permeabilă) este retenţionat (în expiraţie, se îngreuiază eliminarea aerului), ceea ce duce la distensia alveolelor respective, iar funcţional la creşterea volumului rezidual. În afară de aceasta, volumul redus de aer inspirat în teritoriile de sub stenoză se va dilua într-un volum de aer alveolar mai mare, ceea ce va duce la scăderea Po_2 şi creşterea Pco_2, deci va apărea hipoventilaţia alveolară, aceasta fiind a doua tulburare fiziopatologică importantă.

Consecutiv acestei tulburări apare o modificare a difuziunii gazelor la nivelul membranei alveolare, din cauza diferenţei de presiune parţială a gazelor din mediul sanguin şi cel alveolar. Ca urmare, sîngele care irigă teritoriile hipoventilate va fi incomplet arterializat şi va determina o scădere a saturaţiei în oxigen a sîngelui sistemic.

La aceste tulburări consecutive obstrucţiei bronşice se asociază modificările determinate de tendinţa de adaptare a organismului la noile condiţii. Astfel, la hiposaturarea sîngelui arterial, organismul reacţionează mărind ventilaţia. Volumul ventilator va creşte, apărînd hiperventilaţia compensatoare care va corecta, parţial, lipsa de oxigen şi va uşura eliminarea bioxidului de carbon. Ca urmare a acestei hiperventilaţii, în primele faze, deficitul de eliminare a CO_2 este compensat, iar hipercapnia nu apare. Hiperventilaţia însă nu reuşeşte să acopere deficitul de aport de oxigen, deci deficitul de saturaţie a oxigenului arterial (din cauza diferenţelor curbei de discociere a O_2 şi CO_2).

Scăderea saturaţiei în oxigen a sîngelui, care poate ajunge uneori pînă la 90%, determină intervenţia unui nou mecanism de adaptare, şi anume a reflexului alveolo-vascular, descris de von Euler, ceea ce duce la vasoconstricţie teritorială, în vederea reducerii perfuziei teritoriilor hipoventilate, şi scăderea contaminării sîngelui normal arterializat cu sînge insuficient oxigenat.

În concluzie, se constată o tulburare a raportului ventilaţie-perfuzie, care determină o scădere a saturaţiei în oxigen şi, în afară de aceasta, o creştere a spaţiului mort fiziologic.

La aceasta se mai adaugă tulburarea mecanicii pulmonare care acţionează şi asupra schimburilor gazoase. Din cauza apariţiei hiperventilaţiei compensatoare, se măreşte travaliul muscular, care, în bronşita cronică, poate creşte de 3—10 ori faţă de normal. Mărirea travaliului muscular este necesară din cauza : 1) inegalităţii ventilaţiei ; 2) rezistenţei opuse la tranzitul aerian de bronhiile şi bronhiolele stenozate ; 3) producerii fenomenului de turbulenţă.

Creşterea travaliului muscular măreşte costul ventilaţiei şi deşi hiperventilaţia trece de 40—50 l/min., devine ineficientă (costul este mai mare decît folosul) ; consecinţa acestui fapt este apariţia hipoxiei şi, clinic, a dispneei.

Cu timpul, tot mai multe bronhiole se obstruează, iar cînd obstrucţia se fixează anatomic, presiunea intraalveolară crescînd foarte mult, provoacă atrofia septurilor intraalveolare şi reducerea lor, ceea ce duce la apa-

Scanned with OKEN Scanner

riţia bulelor de emfizem. Rezervele ventilatorii scad, bolnavul nu mai poate compensa prin hiperventilaţie şi apare şi retenţie de bioxid de carbon hipercapnia.

La aceste modificări se mai adaugă şi reducerea anatomică a patului vascular (pe fondul vasoconstricţiei reflexe, se adaugă modificările caracteristice emfizemului). Aceasta duce la : 1) scăderea suprafeţei de hematoză ; apare tulburarea de difuziune prin scurtarea timpului de contact (acelaşi volum de sînge crescut trebuie să treacă printr-un pat vascular redus, ceea ce duce la scurtarea contactului sînge-aer, deci la tulburarea difuziunii) ; 2) creşterea presiunii arteriale intrapulmonare, cu consecinţă asupra inimii drepte.

Simptomatologie

Stadiul de bronşită cronică simplă. Tabloul clinic este banal şi foarte sărac, ceea ce face ca bolnavul să nu-i mai dea atenţie, aceeaşi atitudine avînd-o, în majoritatea cazurilor, şi medicul. De obicei, ne aflăm în faţa unui bolnav care a depăşit 40 de ani şi care, timp de cîţiva ani, a avut mici episoade bronşitice, în special în perioada anotimpului rece ; episoadele devin din ce în ce mai rebele şi mai prelungite. Aceste aspecte sînt aproape neobservate, în special de fumători, la care puseurile iritative şi infecţioase sînt puse pe seama fumatului.

Bolnavul devine bronşitic pe nesimţite, transformîndu-se, cu timpul, în tuşitor cronic.

Tusea este simptomul dominant şi principal, fiind însoţită sau nu de expectoraţie seromucoasă redusă şi, ulterior, chiar purulentă. Acestea sînt singurele semne subiective, la care, mai tîrziu, se vor asocia : o uşoară dispnee, în special la efort, iar rareori hemoptizii sau dureri toracice. Starea generală este mult timp foarte bună, numai în perioada puseurilor infecţioase putînd apărea ascensiuni febrile pînă la 38°.

Semnele obiective sînt foarte reduse ; inspecţia, palparea, percuţia nu dau nici un fel de date, numai la ascultaţie putîndu-se auzi raluri ronflante şi în special sibilante, diseminate pe toată aria pulmonară.

Examenele de laborator nu aduc decît date negative (lipsa bacilului Koch, imagine radiologică normală, lipsă de fibre elastice etc.).

Bronhoscopia va exclude o formaţiune tumorală, neevidenţiind decît secreţii banale, venind din toate bronhiile lobare. Bronhografia va permite eliminarea dilataţiei bronşice, arătînd numai mici neregularităţi ale calibrului bronşic.

Explorările funcţionale în această fază de bronşită pură pot evidenţia o reducere moderată a volumelor şi debitelor respiratorii, cu o uşoară scădere a indicelui de permeabilitate bronşică.

Evoluţia acestui stadiu al bronşitei este foarte mult influenţată de schimbările de temperatură şi umiditate. Boala evoluează însă lent prin puseuri de acutizare, mai dese în anotimpul rece, spre stadiul următor de bronhopneumopatie cronică, adică spre bronhobronşiolită şi emfizem.

Scanned with OKEN Scanner

Stadiul de bronhopneumopatie cronică este caracterizat prin asocierea leziunilor bronhiolare cu cele parenchimatoase. La bronșita pură a bronhiilor mijlocii se adaugă bronșiolita cronică, cu emfizemul obstructiv. Practic (clinic), evidențierea momentului apariției leziunilor parenchimatoase, adică a emfizemului, este imposibilă. Semnele care se adaugă la cele din stadiul precedent sînt dispneea, care, inițial, apare numai la eforturi mari, iar ulterior chiar la cele minime. Uneori, dispneea ia aspectul astmatiform, fiind mai gravă înaintea sculării bolnavului, ca urmare a efortului de tuse provocat de mobilizarea secrețiilor vîscoase din bronhiole. În afară de agravarea dispneei, devin mai frecvente puseurile infecțioase, însoțite de expectorație purulentă.

La examenul obiectiv apar mici semne de emfizem, sub formă de orizontalizare a coastelor și lărgirea spațiilor intercostale, cu hipersonoritate în special la baze, ca urmare a retenției intrapulmonare de aer, din cauza obstrucției bronhiolare. La ascultație se constată murmur vezicular diminuat, cu expirația prelungită și raluri predominant sibilante, diseminate în întreg plămînul.

La examenul radiologic se poate observa transparența crescută, cu întărirea desenului peribronho-vascular și cu zone de hiperluminozitate circumscrisă evidențiată în timpul manevrelor Müller sau Walsalva. Pe radiografiile de profil, spațiul retrocardiac este lărgit, iar ECG arată semnele unei hipertensiuni în mica circulație (*P* pulmonar, tulburări de conducede în V_1V_3). Bronhografic, substanța de contrast evidențiează o strîmtare a calibrului bronhiolelor, iar examenul bronhografic funcțional evidențiază reducerea forței aspirative a parenchimului.

Examenul bronhoscopic poate arăta 4 tipuri de modificări : 1) îngroșarea mucoasei, 2) hipersecreție, 3) modificarea sensibilității tusigene și 4) modificarea vascularizației.

Explorarea funcțională va înregistra o reducere marcată a volumelor pulmonare, cu inversarea lor, și o scădere mare a debitelor. Indicele de permeabilitate a bronhiilor poate scădea pînă la 40%, spre deosebire de V.I.M.S., care nu este scăzut în aceeași măsură. Capacitatea pulmonară totală, ca și volumul rezidual vor fi crescute. Gazometria este normală. Măsurarea excitabilității sau iritabilității bronhopulmonare nespecifice arată o creștere a acesteia (fig. 35).

Examenul secrețiilor poate furniza indicii asupra caracterului bronșitei (alergică, purulentă etc.).

Evoluția acestui stadiu al bronșitei cronice este, de obicei, spre emfizem, trecînd prin stadiul de bronșită cronică cu emfizem moderat (I), bronșită cronică cu emfizem manifest (II), emfizem cu bronșită cronică (III) și emfizem cu bronșită și cord pulmonar cronic (IV).

În afară de accentuarea simptomelor funcționale, stadiile evolutive următoare ale bronșitei cronice pot fi puse în evidență în special gazometric. În prima fază nu sînt observate decît modificări spirografice, fără modificări gazometrice ; stadiul al II-lea este marcat de apariția hipoxiei

(oxihemoglobina arterială scade pînă la 90%), fără prezența hipercapniei ; în stadiul al III-lea apar o retenție de CO_2 și acidoză, iar în stadiul al IV-lea, cordul pulmonar cu semnele lui.

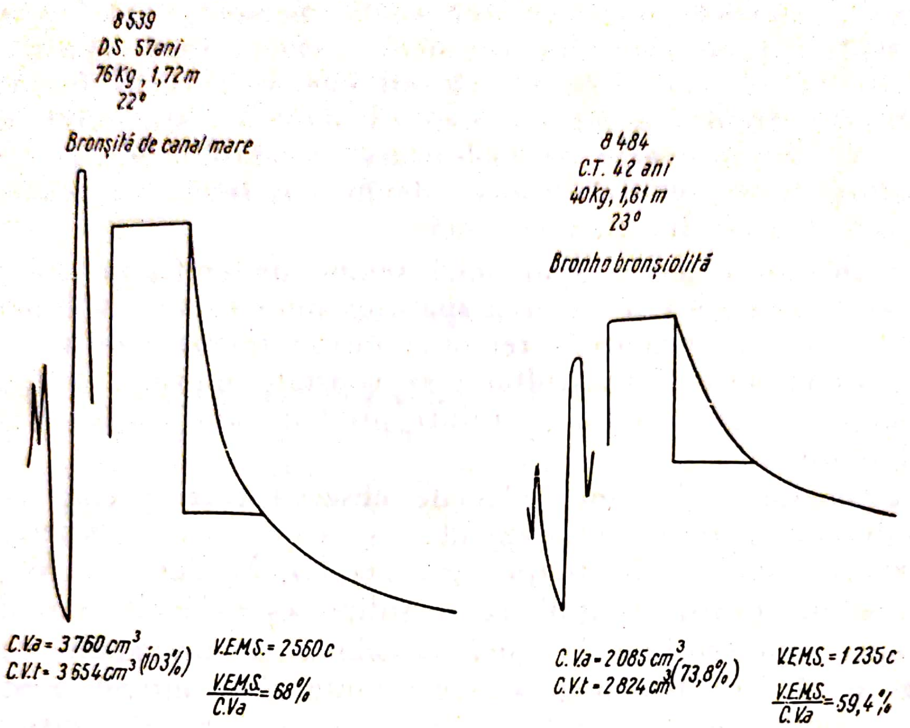


Fig. 35. — Aspectul spirografic în bronșite și bronhobronșiolite.

Forme clinice

Formele se împart, de obicei, din punct de vedere *etiologic, simptomatic* și *fiziopatologic.*

În cadrul formelor *etiologice,* trebuie menționate : a) bronșita cronică prin iritația căilor respiratorii, în care factorii etiologici sînt imprecişi, fiind dominați totuși în special de fumat, atmosfera poluată, gazele toxice etc. Această formă clinică este asociată cu focare infecțioase ale căilor aeriene superioare, iar infecția se propagă descendent ; b) bronșitele cronice apărute pe fond astmatic și altele.

Simptomatic, bronșitele cronice se pot împărți în funcție de felul expectorației în : *forma purulentă,* care mimează aspectul unei bronșiectazii ; *forma hemoragică,* manifestată prin hemoptizii repetate (pune problema diagnosticului cu neoplasmul bronșic, tuberculoza sau boala Rendu-Osler), în această formă bronhoscopia tranșînd diagnosticul ; *forma fetidă,* care apare ca urmare a acțiunii unei flore anaerobe gangrenoase, este denumită și gangrenă curabilă a extremităților bronșice ; forma *pseudomembranoasă,* caracterizată prin eliminarea, în expectorație, a unor mulaje bronșice ; forma *mucoasă* cu expectorație seromucoasă.

În cadrul formelor *fiziopatologice*, trebuie să atragem atenția asupra bronșitei *astmatiforme* sau bronhobronșiolitei obstructive (cum o numim noi), în care elementul caracteristic este reprezentat de accesele de dispnee de tip astmatiform care apar ca urmare a participării unui factor bronhospastic (alergie endogenă) sau a unei bronhoobstrucții prin hipersecreție vîscoasă. În această formă există multe din semnele astmului bronșic, problema diagnostică constînd în diferențierea de astmul umed cu componentă inflamatoare importantă. Ea se întîlnește în faza în care bronșita cronică s-a transformat în bronhopneumopatie cronică (deci cu emfizem) sau în cazul în care de la început apare un factor obstructiv (bronhospastic).

Diagnostic

Diagnosticul bronșitei cronice este îndeobște ușor. El se bazează atît pe datele obținute (anamneză, tuse cu expectorație, raluri bronșice difuze etc.), cît și pe o serie de elemente negative (absența altor manifestări obiective clinice sau de laborator). În general, diagnosticul bronșitei, indiferent de stadiu, este un diagnostic de eliminare.

Vor trebui eliminate :

— tuberculoza pulmonară, care trebuie bănuită în fața fiecărui tușitor, însă lipsa bacilului Koch, precum și examenul radiologic și bronhoscopic negativ elucidează semnele de întrebare ;

— emfizemul pulmonar apărut fără bronșită, care se va elimina pe baza anamnezei (lipsesc, de obicei, episoadele bronșitice) ;

— cancerul pulmonar, care poate lua, uneori, aspectul unei bronșite cronice ; el va fi eliminat, ținînd cont de faptul că leziunea este, de obicei, localizată ; examenul bronhoscopic repetat și examenele histologice ale sputei facilitează precizarea unui diagnostic cert ;

— bronșiectazia poate crea confuzie cu bronșita cronică supurată. Diagnosticul de certitudine se va face pe baza examenului bronhografic, care pune în evidență dilatațiile bronșice, și pe baza examenului spirografic, care este aproape totdeauna normal. În plus, trebuie menționat și faptul că în bronșiectazie semnele clinice sînt mai puțin difuze.

În diagnosticul diferențial mai trebuie menționate : adenopatia traheobronșică, micozele bronșice (examenul de laborator elucidează diagnosticul), bronșitele specifice [din cadrul tulburărilor metabolice generale, (diabet, gută) sau altor boli (nefropatii, cardiopatii etc.)], care vor fi eliminate pe baza lipsei semnelor bolii de bază, și astmul infecțios entitate care creează cele mai dese confuzii și care trebuie diferențiată de bronhobronșiolita cronică cu fenomene obstructive (spasm, hipersecreție).

Prognostic

Prognosticul bronșitei cronice este socotit, în mod greșit, ca fiind în general benign și aceasta pentru că boala are o evoluție foarte lungă. Realitatea este însă că în momentul în care s-a trecut în faza a doua, de bronhopneumopatie cronică, prognosticul este rezervat, întrucît evoluția

este inexorabilă spre emfizem, cu insuficienţă pulmonară decompensată şi cord pulmonar cronic. Bronşita cronică este considerată, în mod curent, ca fiind una din bolile cele mai banale, fapt pentru care nu i se acordă atenţia cuvenită. Trebuie ştiut însă că ea dă, cu timpul (10—15 ani), o incapacitate de muncă foarte mare.

Tratament

Tratamentul profilactic. Ca şi în bronşitele acute, profilaxia constă în evitarea frigului, a umezelii, a fumatului şi a oricărei cauze de iritaţie bronşică (praf, fum etc.). De asemenea, se vor evita schimbările bruşte de temperatură. Se impune o protecţie riguroasă a muncii la cei care lucrează în atmosferă impură (mine, mori etc.). Trebuie acordată o atenţie deosebită primelor faze de bronşită pură, pentru a preveni instalarea bronhopneumopatiei cronice. Tot preventiv, în funcţie de vîrstă, se indică la copii eliminarea eventualelor vegetaţii adenoide şi amigdaliene sau asanarea focarelor rinosinuzale. De asemenea, este indicat, la persoanele cu manifestări alergice, să se corecteze componenta mai sus-menţionată. La adulţi se recomandă corectarea eventualelor tulburări endocrine sau diatezice, iar la oamenii în vîrstă se poate încerca o medicaţie sclerolitică.

Tratamentul curativ va trebui să aibă ca scop ameliorarea următoarelor tulburări care derivă una din alta : obstrucţia bronşică, scăderea ventilaţiei, alterarea schimburilor gazoase, alterarea circulaţiei pulmonare.

În ordinea importanţei, primul va fi vizat elementul cel mai important : *obstrucţia bronşică* (spasmul musculaturii, edemul mucoasei, hipersecreţia etc.), cu infecţia supraadăugată.

Dezobstrucţia. Spasmul şi edemul bronşic vor fi tratate cu bronhodilatatoare care au proprietăţi simpaticomimetice, parasimpaticolitice şi anticolinergice. Se vor putea utiliza, în aerosoli, efedrina sau adrenalina cu derivaţii ei (izopropilnoradrenalina). Cea mai indicată este aleudrina (izopropilnoradrenalina) care se va administra în aerosoli (pentru a se obţine efecte locale maxime, cu un minimum de substanţă : soluţie 1%, 0,25—1 ml, în 3 ml ser fiziologic) ; se va avea grijă ca efectele secundare (palpitaţii, agitaţie, creşterea tensiunii arteriale) să nu fie prea exagerate, în care caz se întrerupe administrarea. Izopropilnoradrenalina se mai poate utiliza sub formă de tablete (1/2—1 tabletă, ţinută sub limbă). Se mai pot utiliza, cu efecte mai reduse, novocaina 1%, intravenos 10 ml, sulfatul de magneziu 25%, intravenos, în doze progresive (de la 5—10 ml), Miofilinul (tiofilinetilendiamină), 10 ml, intravenos, sau tablete a 0,10 g 4/zi etc.

De asemenea, rezultate bune se pot obţine prin administrarea de Kelină (extras din *Amni visnaga*) sau a preparatului românesc Oxiflavine (2-metil-5,8-dimetoxifurnocromonă), puternic relaxant al musculaturii bronşice şi care are şi o acţiune coronarodilatatoare, ducînd la creşterea debitului sanguin coronarian. Se administrează 3—6 tablete/zi (40 mg tableta) ; nu dă fenomene de intoleranţă.

Hipersecreţia se va combate prin secretolitice ca tripsina, α-chimotripsina şi altele. Tripsina se va administra intramuscular, 50 mg/zi, sau

în aerosoli, 25 mg de 2 ori/zi. Atunci cînd se urmăreşte în special o acţiune secretolitică, este preferabilă administrarea în aerosoli ; administrată parenteral, are în special o acţiune antiinflamatoare. α-chemotripsina se va administra fie intramuscular, fie în aerosoli, 2,5—5 mg/zi.

Tot pentru fluidifierea secreţiilor şi uşurarea eliminării lor, ceea ce duce, în ultimă instanţă, la dezobstrucţia bronşică, se pot utiliza substanţe fluidifiante ca iodura de potasiu, în soluţie de 0,1% în aerosoli sau 0,5—1 g/24 de ore *per os*, precum şi expectorantele clasice cu infuzii de specii pectorale, benzoat de sodiu (2—5 g/zi), fără sirop de codeină care inhibă tusea. De asemenea, se pot utiliza hiposulfitul de Na 2—4 g/zi, clorura de amoniu 10% în aerosoli etc.

Componenta inflamatoare şi infecţioasă va fi tratată cu antibiotice, preferabil sub formă de aerosoli sau pe cale parenterală, în funcţie de antibiogramă sau efectul terapeutic controlat prin evoluţia curbei expectoraţiei. Antibioticele cele mai utilizate sînt : penicilina în aerosoli (300—500 000 u./şedinţă), streptomicina (0,5 g/şedinţă), timp de 6—10 zile. Antibioticele în aerosoli produc, adesea, fenomene alergice locale. În eventualitatea că efectul este nul, se va recurge la antibiotice cu spectru larg : aureomicină, 1—2 g/zi ; eritromicină (1—2 g/zi) ; cloramfenicol (2—3 g/zi); eventual, se vor putea face asocieri de antibiotice. Trebuie menţionat că în anotimpul rece aerosolii nu trebuie administraţi (indiferent de substanţă) la o temperatură mai mică de 18°, altfel existînd riscul unei agravări a simptomelor bolii prin fenomene iritative.

Ameliorarea schimburilor gazoase. Scăderea reactivităţii centrului respirator şi hipoventilaţia alveolară vor fi combătute prin excitanţi ai centrului respirator, oxigenoterapie şi, în cazurile mai grave, respiraţie asistată. Ca modificatoare a deprimării centrului respirator, se vor utiliza lobelina 1 fiolă s.c. (repetat, la intervale de cîteva ore), sau medicaţia de elecţie care este Micorenul (în perfuzie lentă 1 000—1 250 mg, în 30—60 de minute sau în doză unică 450 mg, în 3 minute, intra venos), sau Megimidul.

Se va avea grijă ca administrarea excitantului centrului respirator să se facă după dezobstruarea bronşică şi nu înainte, întrucît administrarea anterioară prezintă riscul creşterii amplitudinilor mişcărilor respiratorii, deci creşterea travaliului muscular, ceea ce va creşte nevoia de oxigen, fără ca aportul să crească în aceeaşi măsură, din cauza obstrucţiei bronşice. Rezultatul va fi invers celui dorit.

Hipoventilaţia va putea fi corectată şi prin oxigenoterapie, care va fi instituită însă cu prudenţă. Oxigenul se va utiliza numai dacă saturaţia oxihemoglobinei este sub 85% ; concentraţia lui nu trebuie să depăşească 40%. Administrarea se va face discontinuu, în perioade scurte, 10—20 de minute/oră, cu un debit moderat, de 5—7 l/min. ; de asemenea, este bine ca oxigenul să fie trecut printr-o soluţie care va conţine hialuronidază, iar dacă va apărea somnolenţă să se întrerupă imediat.

În cazurile cu hipercapnie cronică, se recomandă acetazolamida care blochează radicalii activi ai anhidrazei carbonice, dislocînd acidul carbonic şi producînd o creştere a $HNaCO_3$, pH-ului, pCO_2 ; în aceste condiţii scade pragul de excitaţie a centrilor respiratori iar, ca o consecinţă, res-

pirația alveolară este net ameliorată. De asemenea, acetazolamida, prin acțiunea sa diuretică, reduce staza pulmonară, îmbunătățind și prin acest mecanism ventilația alveolară. Se administrează, timp de 5 zile, cîte 500 mg/zi.

În ultimul timp, în același scop, se administrează Tham-ul (tri-hidroximetil-aminometan), amină organică care corectează acidoza hipercapnică; acționează nu numai asupra pH-ului sanguin, ci și a celui intracelular.

Trebuie menționat că tratamentele de mai sus trebuie întotdeauna consolidate cu *gimnastică respiratorie,* care va fi făcută de bolnavi în afara puseurilor acute ale bronșitei cronice. Cu ajutorul ei se măresc excursiile toracelui și ale diafragmului și se reduce poziția inspiratorie a toracelui. Ea constă din mișcări ritmice, în cursul cărora, în timpul inspirației, se ridică brațele în sus, iar expirația este completată de lăsarea brațelor în jos și flexia trunchiului. Accentul se va pune în special pe expirație.

De asemenea, trebuie amintită corticoterapia care poate fi utilă, în special în cazurile în care trebuie modificată o componentă alergică.

Pentru ameliorarea funcției cardiocirculatoare se vor utiliza analepticele cardiovasculare, precum și tonicardiacele în momentul în care s-a instalat cordul pulmonar cronic. Ca tratament adjuvant se va încerca modificarea factorilor enzimatici, endocrini și, eventual, distrofici. Citocromul C poate ameliora funcțiile de oxigenare (15 mg, intravenos, zilnic). Ca medicație eutrofică și de protecție a mucoaselor căilor aeriene se pot utiliza vitaminele A sau E. Disfuncțiile endocrine (insuficiența ovariană, hiperfoliculinemia, hipertiroidia) se vor corecta cu medicația respectivă. Ca un element adjuvant, în cazurile de bronșită cu hipersecreție, se vor indica o restricție lichidiană și o eventuală reducere cloruro-sodică, cu administrare de diuretice purinice. De asemenea, se va seda tusea, atunci cînd este rebelă, în special după masă și noaptea, cu Codenal, codeinădionină etc., care însă nu vor fi înglobate în siropurile expectorante.

Schema tratamentului în bronșita cronică

I. *Dezobstrucție*

A. Obligatorii în toate cazurile:
1. Expectorante fluidifiante (iod, benzoat de Na, clorură de amoniu etc.).
2. Secretolitice (tripsină, α-chimotripsină etc.).
3. Spasmolitice (aleudrină, Miofilin, Kelin etc.)
4. Antiinfecțioase (antibiotice, sulfamide).

B. Se adaugă de la caz la caz:
1. Aspirație endobronșică.

II. *Ameliorarea schimburilor gazoase*

A. Ca o consolidare a tratamentului dezobstructiv:
1. Gimnastică respiratorie.

B. În cazurile cu insuficiență respiratorie:
1. Oxigenoterapie.
2. Excitante ale centrilor respiratori.
3. Acetazolamida, Tham
4. Respirația asistată.

III. Ameliorarea funcţiilor cardiocirculatoare
1. Analeptice cardiovasculare.
2. Tonicardiace.

IV. Tratamente adjuvante
1. Regim adecvat (hipolichid, hiposodat).
2. Vitaminoterapie (A, E, B_{12}).
3. Enzime respiratorii (citocrom C).
4. Hormonoterapie (corticoizi).
5. Sedarea tusei.

În raport cu forma clinică, se va aplica : în bronşita cronică pură tratamentul de la punctele I A 1, 2, 3, 4 din schemă ; în bronşitele cronice cu emfizem moderat punctele I A 1, 2, 3, 4 şi II A 1 ; în bronşitele cronice cu emfizem manifest punctele I A 1, 2, 3, 4, eventual şi B I şi II A 1 ; B 1, 3 ; în emfizemul cu bronşită cronică ca simptom punctele I A 1, 2, 3, 4, B 1, II A 1 ; B, 1, 2, 3.

Întrucît în fazele incipiente ale bronşitei cronice puseurile inflamatoare apar în special în perioada anotimpului rece, pentru prevenirea lor preferăm o schemă terapeutică care constă în administrarea, zilnică, de antibiotice cu spectru larg, tetraciclină (500 mg/zi, timp de 10 zile), după care se va administra o sulfamidă cu eliminare lentă (3 tablete în prima zi, două în a doua zi şi una pe zi, timp de 10 zile), urmînd o lună şi jumătate de autovaccin. După terminarea autovaccinului, se reia tratamentul de la început pe toată perioada anotimpului rece.

O serie de autori recomandă un tratament de lungă durată (6 luni) cu antibiotice cu spectru larg (tetraciclină 500 mg/zi).

BIBLIOGRAFIE

ABELLO I. — Bronchite chronique, *Bronchi*, 1963, vol. 13, nr. 2, p. 233.
BARIETY M. şi colab. — L'exploration fonctionelle dans les bronchites chroniques, *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1964, vol. 115, nr. 1, p. 57—62.
BERNARD E. şi colab. — Bronchite chronique et mucoviscidose, *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1964 vol. 115, nr. 1, p. 63—66.
ALTSCHULLE M. D. — Capillary bronchitis, *J. Amer. med. Sci.*, 1964, nr. 15, p. 39.
CHODOSH S. şi colab. — Chronic bronchitis, *New Engl. J. med.*, 1964, nr. 270, p. 1 057.
DUŢU S. — Fiziopatologia bronşitei cronice, *Med. internă (Bucureşti)*, 1960, nr. 12, p. 10.
GERNEZ-RIEUX CH. şi colab. — Les étiologies professionelles des bronchites chroniques, *Bronches*, 1963, vol. 13, nr. 2, p. 141—168.
HERZOG H. — Ideas on news aspects of chronic bronchites and astma, *Thorax*, 1960, nr. 15, p. 283,
JELEA AL. — Tratamentul bronşitei cronice, *Med. interna (Bucureşti)*, 1960, nr. 12, p. 10.
JELEA AL. şi colab. — Contribuţii la studiul insuficienţei respiratorii de etiologie tabagică. *Med. interna (Bucureşti)*, 1964, vol. 16, nr. 2, p. 229.
KARTAGENER M. — Bronchite et bronchiolite, *Bronches*, 1960, nr. 10, p. 199.
MEYER A. şi colab. — Remarques sur la bronchite chronique, *Bull. Soc. Méd. Paris*, 1964, vol. 115, nr. 1, p. 9—16.
MITCHEL R. S. — Cigarette smoking and chronic bronchitis, *J. Amer. med. Ass.*, 1964, nr .188, p. 12.
ORIE N. G., SLUITER H. J. — Bronchitis an international Symposium Royal V. Gorkum Assen 1961.
OSWALD N. C. — Recent treades in chronic bronchitis, Loyd-Luke, Londra, 1958.
OSWALD N. C. — Chronic bronchitis, *Lancet*, 1964, vol. 1, nr. 6, p. 271.
REID L. M. — The patologie of chronic bronchitis, *Thorax*, 1955, nr. 10, p. 199.
SADOUL P. — Définition et limites de la bronchite chronique, *Rev. Prat. (Paris)*, 1963, vol. 32, nr. 3, p. 813.
SCHMIDT F. şi colab. — Probleme der chronik Bronchitis, *Wien. med. Wschr.*, 1963, nr. 112, p. 683.
STURM A. — Pathophysiologie und klinik der spastichen Bronchitis, *Dtsch. med. Wschr.*, 1963, nr. 88, p. 1 725.

Scanned with OKEN Scanner

BRONŞIECTAZIA*

Bronşiectazia reprezintă o afecţiune manifestată, clinic, prin supuraţie bronşică (bronhoree purulentă), avînd ca substrat anatomic o mărire a calibrului şi o deformare a unei sau mai multor bronhii.

Etiologie

Dilataţia bronşică apare rareori ca o boală primitivă, de obicei fiind secundară diferitelor afecţiuni bronhopulmonare. Ea se întîlneşte, de obicei, la vîrsta de 20—30 de ani (sexul masculin) şi de 10—20 de ani (sexul feminin) ; în majoritatea cazurilor însă o anamneză atentă poate decela acuze pulmonare încă din copilărie, ceea ce face pe unii să considere că boala începe în această vîrstă (Bates). În general, este mai frecventă la bărbaţi.

Condiţiile de viaţă au o importanţă destul de mare, iar profesiunea poate favoriza apariţia bronşiectaziei. Tot ca un factor favorizant poate fi socotită şi clima, boala observîndu-se mai frecvent în regiunile umede şi reci.

O serie de cauze locale şi generale pot fi considerate drept factori determinanţi în geneza bronşiectaziei. Astfel notăm afecţiunile rinosinuzale şi focarele de infecţie care pot provoca infecţii descendente repetate care întreţin supuraţia bronşiectaziei sau chiar determină apariţia ei. De asemenea, este necesar să amintim rolul unor factori bronşici : corpii străini endobronşici (pot da naştere la dilataţii în spatele obstrucţiei), bronholitiaza (care acţionează prin atelectazie sau iritaţie permanentă şi infecţie), bronşitele cronice (care provoacă infecţii repetate ale peretelui bronşic), tumorile bronhopulmonare (determină obstrucţie şi infecţie), modificările vasculare (provoacă arterite bronşice), inhalarea de amestec chimic iritant traumatismele bronşice ş.a.

În geneza dilataţiilor bronşice intervin şi o serie de factori parenchimatoşi : pneumonia şi bronhopneumonia (induc bronşiectazia prin abcese peribronşice, prin fibroza consecutivă sau prin leziuni bronşice şi ganglionare), tuberculoza (conduce la bronşiectazie prin fibroze reziduale, atelectazie etc.), sifilisul pulmonar, supuraţiile pulmonare (generează bron-

---

* Figurile sînt din colecţiile I. M. I. şi spit. Elena Pavel.

Scanned with OKEN Scanner

şiectazia prin scleroza mutilantă reziduală), emfizemul, pneumoconiozele, micozele — aspergilomul bronşiestaziant (pot fi punctul de plecare a bronşiectaziei). În afară de infecţiile microbiene, un rol destul de important îl joacă infecţiile virotice (rujeola, virozele bronşice şi pulmonare).

Factorii pleurali pot avea şi ei un rol în geneza bronşiectaziilor. Astfel, pahipleurita, aderenţele pleurale, precum şi scleroza pleurogenă, prin tracţiunile pe bronhii, pot determina dilataţii ale acestora. La fel pot acţiona mediastinitele, tumorile mediastinale, deformaţiile toracice (toracele rahitic), precum şi traumatismele toracice.

Factorii generali au şi ei rol în apariţia dilataţiilor bronşice. Astfel, avitaminoza A, prin modificările metaplazice ale mucoasei, poate favoriza apariţia bronşiectaziei, iar unii autori au incriminat alergia ca factor favorizant al bolii. În ultimul timp, coincidenţa bronşiectaziei cu fibroza chistică a pancreasului atrage atenţia asupra mucoviscidozei ca factor etiologic al bronşiectaziei ; modificarea viscozităţii mucusului bronşic care duce la o îngreunare a eliminării secreţiilor, întîlnită în această afecţiune, determină o lezare secundară a bronhiilor. De cînd s-a constatat că tulburările pancreatice nu sînt obligatorii, iar diagnosticul se pune pe modificările secreţiei sudorale (creşterea clorului la 106 mEq% şi a Na la 133 mEq% faţă de 50 şi respectiv 60 mEq%, cît este normal) mucoviscidoza este socotită mult mai frecvent ca factor etiologic al bolii.

Există însă bronşiectazii observate în special la copii, la care nu se poate decela, anamnestic, nici una dintre cauzele menţionate mai sus. În etiologia acestor bronşiectazii se admite o hipoplazie a elementelor de susţinere din scheletul bronşic, produsă în timpul vieţii intrauterine, pe care, ulterior, o infecţie dă naştere la bronşiectazii. Argumentele care susţin această afirmaţie sînt : sindromul bronhoreic din prima lună de viaţă, prezenţa de bronşiectazii la mai mulţi membri ai familiei (fraţi, părinţi etc.), asocierea lor cu alte malformaţii (*situs inversus*, malformaţii cardiace, chisturi aeriene sau renale, anomalii costale etc.). În general, se va vorbi de bronşiectazii congenitale, cînd ele fac parte dintr-un ansamblu de malformaţii, în majoritatea celorlalte bronşiectazii putîndu-se găsi din copilărie o cauză etiologică.

Patogenie

Patogenia bronşiectaziei este la ora actuală insuficient lămurită. Dintre multiplele mecanisme incriminate pot fi reţinute în special : 1) modificările ventilaţiei ; 2) procesele inflamatoare ; 3) deficienţa organică sau funcţională a peretelui bronşic ; 4) factorii congenitali.

Tulburările ventilaţiei pulmonare consecutive unei obstrucţii bronşice sau bronhiolare, prin dopuri mucoase sau purulente, reduc elasticitatea pulmonară prin transmiterea directă la bronhie a tracţiunii parietale în timpul inspiraţiei şi produc distensia bronşică, mai ales dacă se asociază şi tusea ; acelaşi lucru se petrece în obstrucţia prin corp străin, în cea exobronşică (ganglioni) sau endobronşică.

Procesele inflamatoare bronşice, pulmonare, pleurale sau extratoracice (rinosinuzale, bucale etc.) pot avea un rol important. Astfel, infecţia

bronşică dă naştere la leziuni ale mucoasei care dislocă stratul mucos de stratul musculo-elastic ; cele parenchimatoase, prin scleroza consecutivă, permit acţionarea a o serie de tracţiuni care generează condiţiile mecanice de dilatare a bronhiei ; prin acelaşi mecanism pot interveni şi o serie de afecţiuni pleurale. Nu trebuie uitate nici infecţiile virotice ale căilor aeriene, precum şi bolile infecţioase care afectează aparatul respirator (se cunosc bronşiectaziile care se instalează după o rujeolă, tuse convulsivă etc.).

În plus, o deficienţă organică sau funcţională a peretelui bronşic poate facilita acţiunea factorilor menţionaţi anterior : a) o proastă irigaţie a mucoasei bronşice, ca urmare a diferitelor leziuni vasculare, creează condiţiile unei mai rapide instalări a anomaliei conductului bronşic ; b) alterarea constituţională a mucoasei bronşice determină o lipsă de rezistenţă faţă de agresiunile virotice şi microbiene.

În ultimă instanţă trebuie citat şi factorul congenital care stă la baza dezvoltării în special a bronşiectaziilor congenitale.

Patogenia bronşiectaziei trebuie privită însă în ansamblu, toate mecanismele intervenind, în majoritatea cazurilor, conjugat : pe de o parte, alterarea structurii bronhiei şi a rezistenţei ei prin procese inflamatoare (microbiene sau virotice) sau distrofice ; pe de altă parte, acţiunea mecanică de tracţiune şi pulsiune.

Izolat, probabil că nici un factor nu poate să producă bronşiectazia. Factorii cauzali se completează reciproc, primul favorizînd acţiunea celui de-al doilea, care are rolul de a-l pune în evidenţă prin modificările pe care le determină. Ambii factori acţionează şi prin mecanism neurodistrofic general şi vascular. Patogenia bronşiectaziei nu poate fi concepută decît ca rezultat al factorilor menţionaţi mai sus, care intervin prin acţiunea lor specifică, la care se adaugă factorii nervoşi şi consecinţele generale vasculare şi locale.

Anatomie patologică

Bronşiectazia primitivă prezintă, macroscopic, o serie de leziuni caracteristice. Ele sînt, de obicei, localizate şi situate predominant în plămînul stîng (leziunile generalizate sînt mult mai rare), au o topografie variabilă, segmentară sau lobară, predominînd de obicei în segmentul terminal al lobului inferior, în lobul mijlociu sau lingulă. Mult mai rar sînt atinse segmentele lobului superior. Zona lezată apare, de obicei, densificată şi în ea se observă bronhii dilatate. Dilataţiile bronşice pot fi cilindrice (apar în bronhiile de gradul III şi se termină „în deget de mănuşă“), sacciforme (situate în axul bronhiei sau lateral, ca o dilataţie în formă de sac), ampulare (constituite din cavităţi chistice rotunde, care nu seamănă între ele), moniliforme (caracteristic este alternanţa de dilataţii cilindrice şi sacciforme).

Microscopic, leziunile interesează întotdeauna în special stratul mioelastic, epiteliul rămînînd relativ neafectat. Mucoasa bronşică nemodificată, după unii autori, este foarte alterată însă în cursul puseurilor evolutive, după alţii. Epiteliul poate fi normal sau metaplaziat mucipar. Stra-

tul bazal este regulat, atrofic sau hipertrofic, în funcţie de abundenţa hipersecreţiei. Corionul este de obicei, hipertrofiat, iar cartilajele sînt dilatate. Glandele mucoase hipertrofiate în bronhiile lobare sînt complet dispărute la nivelul bronşiectaziei.

Stratul mioelastic cuprinde leziuni mari şi ireversibile. Muşchii sînt atrofiaţi sau dispăruţi, tunica elastică este aproape dispărută, iar cartilajele pot fi reduse. Peribronhia este normală sau hipertrofiată, cu nervii şi ganglionii mult alteraţi. Parenchimul este modificat, observîndu-se leziuni infiltrative, colaps sau pneumonie reticulară ; pleura în zona respectivă este îngroşată, iar ganglionii sateliţi hipertrofiaţi.

La nivelul vaselor se observă endarterită proliferantă a arterelor bronşice. După unii autori ar fi vorba de vase dilatate şi anastomozate cu arterele pulmonare. Von Hayek susţine că anastomozele s-ar găsi în special în apropierea fundului de sac.

Modificările morfopatologice variază şi în funcţie de forma bronşiectaziei. Astfel, în formele cilindrice, se observă hipertrofia glandelor bronşice, spre deosebire de cele ampulare, în care se constată mai ales atrofia lor ; formele hemoptoice au o mucoasă congestivă, iar în bronşiectaziile secundare leziunile morfopatologice variază şi în funcţie de boala de bază.

Fiziopatologie

Bronşiectazia determină suprimarea ţesutului pulmonar funcţional şi creşterea spaţiului mort respirator (la nivelul dilataţiilor nu se poate face schimbul gazos, iar zonele alveolare tributare lor sînt hipoventilate). Din această cauză, parenchimul învecinat este hiperinflat, generînd şi el tulburări de tipul hipoventilaţiei alveolare.

În afară de aceste tulburări care iau naştere ca urmare a modificării anatomice (dilataţia), infecţia poate determina asocierea unei obstrucţii bronşice, în special prin mecanism alergic. În plus, există modificări difuze pe bronhiile mici învecinate care măresc tulburările de ventilaţie ; în felul acesta se pune problema relaţiei bronşiectaziei cu bronhobronşiolita. Acest factor măreşte hiperventilaţia globală şi creşte travaliul respirator, ceea ce duce la hipoxie şi la apariţia reflexului alveolo-capilar care poate genera o hipertensiune în mica circulaţie, cu toate consecinţele ei.

Simptomatologie

Debutul bolii este în majoritatea cazurilor insidios, bronşiectaziile neinfectate putînd rămîne mult timp mute, semnele bolii instalîndu-se pe nesimţite, sub formă de catar respirator cu tuse şi expectoraţie. Cu timpul, episoadele infecţioase devin mai frecvente, iar expectoraţia creşte cantitativ, devenind franc purulentă (bronşiectazie supurată). Uneori, momentul declanşator al supuraţiei bronşiectaziei este o răceală, bronşită acută sau o bronhopneumopatie acută.

Bolnavul devine un tuşitor cronic, cu puseuri de acutizare, care apar în special în anotimpul rece, însoţite uneori de hemoptizii repetate şi dis-

crete. Între puseuri, la început, starea generală este foarte bună ; cu timpul, însă, puseurile se îndesesc, devenind continue.

Perioada de stare este dominată de expectorație, tuse și hemoptizii. Expectorația este simptomul dominant. Ea este abundentă, putînd varia între 30 și 200 ml (se recomandă recoltarea expectorației într-un pahar gradat și înscrierea curbei zilnice) ; se elimină în special dimineața și, în funcție de poziția optimă de evacuare, ne poate oferi un indiciu asupra localizării bronșiectaziei. Aspectul sputei este caracteristic, ea depunîndu-se în paharul conic de obicei în patru straturi. Sputa are un miros care variază în funcție de stagnare și floră microbiană (dacă stagnează, apare un miros fad din cauza fermentației microbiene, mirosul fetid se simte dacă se asociază și flora anaerobă de putrefacție) ; uneori, sputa poate să nu aibă nici un miros (în bronșiectaziile cilindrice care drenează bine sau în cele situate în lobii superiori).

Tusea poate fi ușoară, evacuînd sputa fără efort, sau obositoare, penibilă. Apare în urma schimbărilor de poziție a bolnavului (culcare), din cauza reflexului care ia naștere cînd secrețiile ajung în zonele tusigene.

Hemoptizia este o manifestare frecventă a bronșiectaziei, putînd fi un simptom revelator sau o complicație. De obicei, sîngele este amestecat cu puroi (complicație), mai rar poate fi vorba de o eliminare de sînge roșu-curat (în perioada de debut a hemoptiziei). El poate fi închegat, dacă stagnează în dilatația bronșică. Hemoptizii se întîlnesc mai frecvent în bronșiectaziile sacciforme sau la femei în perioada premenstruală. Hemoptizia se pare că este datorită modificărilor circulatoare provocate de deschiderea șunturilor între arterele bronșice și artera pulmonară.

Dispneea este un simptom mai rar întîlnit în bronșiectazie, iar atunci cînd apare indică instalarea și a altor procese sau poate fi expresia unei dificultăți de eliminare a expectorației, ceea ce determină un efort de tuse prelungit care mărește consumul de oxigen prin travaliul muscular crescut.

Durerea, de asemenea, este necaracteristică bolii, apariția ei indicînd prinderea pleurei sau distensia bronhiei.

Starea generală este bună, în contrast cu seriozitatea simptomelor arătate mai sus. Febra nu apare decît atunci cînd se produce fie o retenție de puroi (curba febrei și a expectorației se încrucișează — febra crește, expectorația scade — iar în momentul dispariției retenției curbele se încrucișează invers și anume febra scade, expectorația crește, figurînd pe foaie un romb), fie cu ocazia apariției unei complicații (abces peribronșiectatic etc.). Uneori, se poate constata anorexie, ca urmare a instalării unei gastrite, din cauza ingestiei puroiului.

Examenul obiectiv este sărac și necaracteristic, în contrast cu abundența expectorației și intensitatea tusei, fapt care constituie un element important de diagnostic. Stetacustic, se pot auzi raluri subcrepitante, la bază, și sibilante, care variază ca localizare ; uneori, pot apărea semnele unui sindrom cavitar, iar dacă apar procese supraadăugate, semne de condensare sau ale unei reacții pleurale scleroase sau lichidiene.

Scanned with OKEN Scanner

Spre deosebire de penuria semnelor fizice pulmonare, examenul mîinilor, în cel puțin 20% din cazuri, evidențiază hippocratismul digital. El trebuie diferențiat de osteoartropatia pneumică, în care apare și hiperostoza, iar asocierea ei cu o formațiune pulmonară fiind caracteristică mai mult tumorilor maligne. Rareori se observă manifestările unui reumatism pseudoinfecțios.

În punerea diagnosticului, examenul *radiologic* este indispensabil. Deseori, imaginea radiografică este normală — aceasta la un supurat cronic constituind un argument pentru diagnosticul de bronșiectazie. Uneori, însă, apar imagini de întărire a umbrelor bronho-vasculare la bază, imagini areolare în aceeași regiune, imagini „în plaje sau pete" sau opacități condensante retractile (la nivelul lobului mijlociu); se mai pot observa semnele caracteristice unei afectări pleurale. Tomografia dă date de detaliu asupra dilatațiilor, dacă secțiunea este făcută pe axul bronhiei.

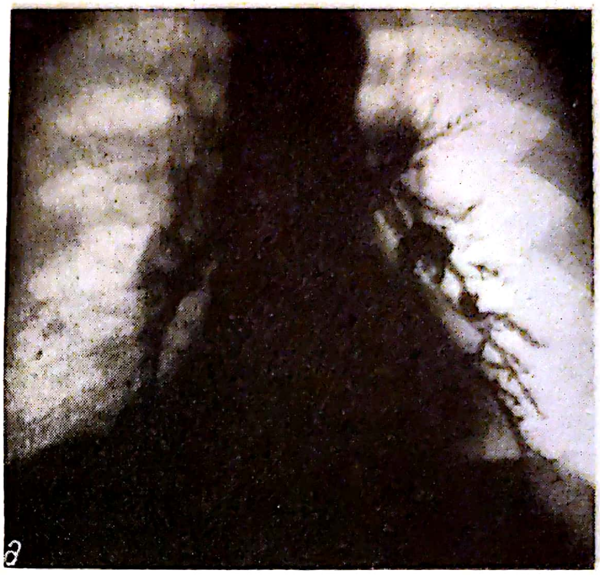


Fig. 36. A. — Bronșiectazie ampulară și moniliformă pe bronhia lobară inferioară.

Examenul care însă pune diagnosticul de certitudine este *bronhografia* cu substanță de contrast. De menționat că bronhografia nu se va face automat în toate cazurile, Dacă bolnavul nu va putea beneficia de intervenție chirurgicală (contraindicații de vîrstă sau altă natură) și nu se pune problema diagnosticului diferențial cu o formațiune malignă, se preferă abținerea de la acest examen, care, neaducînd decît un plus de certitudine și nefiind de o utilitate deosebită pentru bolnav, nu numai că este inutil, ci poate fi chiar nociv, exacerbînd supurația, fenomenele iritative sau congestive (poate provoca hemoptizii). După introducerea substanței radioopace (care este de obicei bine tolerată), se pot pune în evidență dilatațiile bronșice,

Fig. 36 B. — Bronșiectazii ale bronhiei ventrale superioare drepte.

Fig. 37. A. — Bronşiectazie în segmentul terminal stîng (faţă).

Fig. 37. B. — Acelaşi caz (profil).

apărînd o serie de aspecte caracteristice :

— bronşiectaziile cilindrice dau aşa-zisul aspect de arbore de iarnă (dilataţia trebuie să fie importantă, de cel puţin cîţiva cm, pentru a reţine substanţa de contrast) ; apar sub formă de benzi late, de calibru neuniform, semănînd cu „degetele de mănuşă" sau cu ciorchinele de banană" ;

— dilataţiile ampulare sau sacciforme sînt de obicei distale, multiple, rotunde, apărînd ca nişte cavităţi pline, agăţate lateral sau terminal bronhiilor ; realizează imagini de „ciorchine de strugure" sau „cuib de rîndunică" ;

— bronşiectazile moniliforme apar ca benzi cu calibru neregulat, cu umflături şi gîtuituri comparate cu mătăniile ;

— bronşiectaziile chistiforme dau imagini rotunde (cavităţi pline cu substanţă de contrast, cu peretele foarte fin).

Un alt examen util diagnosticării bronşiectaziei este *bronhoscopia* care trebuie, de obicei, să preceadă bronhografia. Ea dă următoarele indicaţii:

— arată prezenţa fenomenelor secretorii (secreţii mucoase, rareori ; secreţii purulente, în majoritatea cazurilor) ;

— precizează starea bronhiilor, care sînt, în zonele dilatate, congestionate, cu suprafaţa tumefiată sau netedă, cu abundent puroi, în special în perioada puseurilor infecţioase ;

— permite să se elimine o cauză care ar putea determina bronşiectazie (neoplasm, corp străin sau tuberculoza bronşică) ;

— prin aspiraţie sau badijonarea regiunilor congestive cu adrenalină, uşurează bronhografia.

Scanned with OKEN Scanner

Angiopneumografia poate arăta, uneori, o întîrziere sau reducere a opacifierii arterelor zonelor afectate.

Explorările spirografice nu aduc date importante decît dacă există, concomitent, o prindere pleurală sau emfizem. Se pot observa o creștere a spațiului mort și ușoară hipoventilație. De asemenea, în fazele avansate, poate apărea un ușor deficit de oxigen.

În spută se vor găsi leucocite alterate, celule bronșice și floră microbiană variată. Lipsa bacilului Koch în spută elimină tuberculoza, iar lipsa fibrelor elastice îndepărtează supoziția unei supurații parenchimatoase.

Forme clinice

Forme simptomatice. În afară de forma de boală comună cu semnele menționate mai sus, există forme atipice latente (care pot rămîne nedepistate, dacă nu se execută examenele bronhografice), manifestîndu-se prin episoade congestive, repetate în perioada anotimpului rece, avînd drept caracteristice fixitatea localizării și relativa rezistență la antibiotice (forma uscată). De asemenea, hemoptiziile mici repetate, însoțite de expectorații mai mult sau mai puțin abundente și în care tuberculoza a fost eliminată, pun problema formei hemoptoice uscate a bronșiectaziei.

În afară de aceste două forme fruste mai deosebite, se mai pot cita : forma gangrenoasă, forma purulentă și altele.

Forme evolutive. Din punctul de vedere al evoluției, se cunosc : forma cronică (frecventă la adulți — forma comună), forma cu evoluție rapidă acută sau subacută (prezintă frecvente complicații, cu alterarea stării generale și evoluînd spre exitus, prin insuficiență cardiacă), forma curabilă (dilatații bronșice funcționale) ca urmare a hipotonicității musculaturii bronșice, cu relaxare și pierderea elasticității (apare, de obicei, la copii, după tuse convulsivă). Tot o formă curabilă este aceea care apare în cursul pneumopatiei acute și se vindecă în cîteva luni.

Forme etiologice. Trebuie menționate bronșiectaziile postinfecțioase (mai ales la copii), bronșiectaziile tuberculoase, postsupurative, cele cu substrat tumoral (prin obstrucție endo- sau exobronșică), bronșiectaziile prin corp străin endobronșic și bronșiectaziile după diverse procese localizate sau generalizate (sifilis, sarcoidoză, micoză, pneumoconioză etc.). Mai trebuie arătată existența bronșiectaziei postpleuretice și postastmatice.

Forme în raport cu vîrsta. La adult, aspectul bolii este cel comun. La copil, însă, sînt cîteva particularități care trebuie evidențiate. De obicei, după o rujeolă, tuse convulsivă sau bronhopatie, copilul începe să tușească, să expectoreze și este dispneic. Semnele obiective sînt sărace, în contrast cu importanța semnelor subiective ; face excepție hippocratismul digital, care se instalează precoce ; este izbitoare mai ales hipodezvoltarea staturală și ponderală. Bronhografia cu lipiodol lămurește diagnosticul. La această vîrstă sînt cunoscute, în general, trei forme : bronșitică, pleuretică și pneumonică.

Ca forme topografice se cunosc forme localizate și forme difuze. Cele localizate sînt, de obicei, secundare. Formele difuze au îndeobște

aspectul de bronşiectazie primitivă şi în legătură cu ele se mai duc discuţii cu privire la originea dobîndită sau congenitală.

Unele sînt evident congenitale, ca :

— sindromul Kartagener, în care se asociază dilataţii de bronhii cu *situs inversus* şi polipoză nazală ;

— sindromul Mounier-Kuhn, în care bronşiectazia este asociată cu etmoidoantrită ;

— cele asociate cu afecţiuni congenitale : boala Roger, luxaţia congenitală a şoldului, ectopia testiculară, megaesofagul, malformaţiile osoase, chisturile aeriene sau renale şi altele ;

— cele asociate cu mucoviscidoza (fibroză chistică a pancreasului cu bronhopatie). Mucoviscidoza apare la copil şi este o asociere de semne respiratorii (tuse, dispnee, evoluînd în puseuri) şi tulburări digestive. Hipocratismul digital este foarte precoce ; evoluţia este rapid mortală, iar diagnosticul de certitudine se pune pe testul sudorii al lui De Sant Agnese.

Complicaţii

Ele pot fi locale şi la distanţă. Cele locale sînt pulmonare şi pleurale. Printre primele trebuie menţionate :

— hemoptiziile, care sînt de obicei moderate ; numai rareori se observă hemoptizii masive cu sfîrşit letal (trebuie deosebite de hemoptiziile simptom din cadrul formei hemoptoice) ;

— abcese peribronşiectatice (cu mijloacele terapeutice actuale, devin din ce în ce mai rare) ;

— focare pneumonice sau bronhopneumonice metastatice, de obicei sensibile la antibiotice, însă care lasă în urma lor zone în care apar recidive ;

— scleroză retractilă, de obicei segmentară şi latentă.

Complicaţiile pleurale se manifestă prin aderenţe, simfiză, pleurezii purulente, pahipleurite etc., cu consecinţe neplăcute asupra funcţiei pulmonare şi cu urmări asupra inimii (generează cordul pulmonar cronic).

La distanţă, foarte rar se pot cita abcesele metastatice la nivelul creierului, endocarditele, poliartritele inflamatoare, amiloidoza, flebitele ş.a.

Complicaţia cea mai severă legată însă de evoluţia bolii este instalarea insuficienţei respiratorii decompensate cu dispnee, cianoză, hipercapnie şi hipertensiune în mica circulaţie, toate ducînd, cu timpul, la insuficienţa cardiorespiratorie (cord pulmonar cronic) şi exitus.

Ca asocieri morbide, cu sau fără legătură de la cauză la efect, trebuie să menţionăm : bronşiectazia cu lupus eritematos, scleroemfizemul pulmonar, infecţiile rinosinuzale, sarcoidoza ş.a.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv clinic se face pe prezenţa tusei, cu expectoraţie purulentă, în prezenţa unei stări generale bune, examen fizic foarte sărac şi necaracteristic, la care se asociază un aspect radiologic negativ, lipsa de bacili Koch şi fibre elastice în spută. Diagnosticul de certitudine se pune pe examenul bronhografic.

Prezumţia de diagnostic trebuie făcută în toate cazurile în care există expectoraţie purulentă. De asemenea, hemoptiziile cu imagini toracice normale sau puţin modificate permit ipoteza unei bronşiectazii în formare. Uneori, în cazurile de bronhorei sau expectoraţie purulentă în prezenţa unui cîmp de scleroză postbacilară sau a unor imagini cavitare radiologice apicale, după o tuberculoză localizată, trebuie să se evoce posibilitatea existenţei dilataţiilor bronşice în zona respectivă.

În general, trebuie bănuită o bronşiectazie în următoarele circumstanţe : 1) existenţa bronşitelor prelungite, care lasă după ele o uşoară bronhoree şi puţine semne stetacustice la bază ; 2) bronhopneumopatii recidivante în aceeaşi zonă pulmonară ; 3) infecţii cronice ale căilor aeriene superioare, care generează des bronhopneumopatii ; 4) hemoptizii fără o cauză evidentă ; 5) supuraţii pulmonare, a căror etiopatogenie nu este evidentă şi care pot avea ca substrat bronşiectazii.

Diagnosticul diferenţial se va face cu toate bolile care prezintă expectoraţie purulentă şi hemoptizie. În primul caz trebuie eliminate :

a) tuberculoza pulmonară evolutivă microcavitară (leziunile sînt de obicei subclaviculare, vizibile radiologic, există B.K. în spută, iar starea generală este mai puţin bună) ;

b) supuraţia pulmonară — abcesul (stare febrilă mai prelungită, iar examenul radiologic arată imagini condensante sau hidroaerice) ;

c) bronşitele cronice purulente (se percep raluri sibilante sau ronflante diseminate, iar sputa rareori atinge cantităţi mari), în acest caz bronhografia fiind edificatoare ;

d) pleureziile purulente cu evacuare prin fistule bronşice (sindrom lichidian clinic şi radiologic) ;

e) chisturile aeriene supurate (imagini radiologice şi bronhografice caracteristice) ;

f) supuraţia secundară parenchimatoasă (plămîn lezat de chist hidatic, cancer pulmonar, micoză pulmonară şi altele). În aceste cazuri se constată semnele bolii de bază. Tot examenul radiologic şi bronhografic elucidează diagnosticul.

În faţa unor hemoptizii mici şi repetate, în lipsa altor semne clinice, trebuie eliminate: tuberculoza pulmonară, o boală cardiovasculară (în special o stenoză mitrală) neoplasmul bronşic, bronholitiaza, boala Rendu-Oesler etc.

Prognosticul acestei boli este determinat de reactivitatea bolnavului, vîrsta, forma, localizarea bronşiectaziilor şi eventualele complicaţii ale bolii. O importanţă deosebită pentru prognostic prezintă condiţiile de muncă şi de viaţă ale bolnavului.

Există unele forme rapid evolutive, ducînd la moarte în primii 3 ani, într-o proporţie de 32%. Sînt însă şi forme regresive, spontan curabile, mai ales cele postinfecţioase. Bronşiectaziile instalate în copilărie sînt de obicei mai bine tolerate. De asemenea, un prognostic favorabil au bronşiectaziile uscate, cu mici hemoptizii. Bronşiectaziile cilindrice, cele ampulare şi sacciforme, după unii autori, ar avea un prognostic mai sever. În ceea ce priveşte prognosticul bronşiectaziei instalate pe o afecţiune preexistentă (tuberculoză, supuraţie), el este în funcţie de boala de bază, de dimensiunea bronşiectaziilor şi de rezistenţa generală a organismului.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

Tratamentul profilactic. Bronşiectazia adultului, în marea majoritate a cazurilor, nu beneficiază, în mod eficient, de un tratament conservator şi de aceea tratamentului profilactic trebuie să i se acorde o atenţie deosebită.

Astfel se indică asanarea focarelor de infecţie rino-buco-faringiene (carii dentare, vegetaţii adenoide, amigdale), precum şi extragerea endobronşică a corpilor străini, a căror prezenţă trebuie bănuită în faţa unei infecţii bronhopulmonare recidivante la copii.

De asemenea, complicaţiile bronhopulmonare ale unor boli (rujeolă, gripă, tuse convulsivă) survenite la copii trebuie tratate în mod deosebit, pentru a preveni instalarea bronşiectaziei. Tot aici trebuie arătată necesitatea tratării corecte a supuraţiilor pulmonare şi a tuberculozei, acestea fiind cauze generatoare de dilataţie bronşică. În pleurezie, boală care poate genera bronşiectazia, este indicat să se ia toate măsurile pentru prevenirea instalării unei scleroze pleurogene (administrarea corticoizilor etc.). O măsură profilactică importantă este respectarea regimului de igienă şi protecţie a muncii a celor ce lucrează în atmosferă poluată. În afară de aceasta, o educaţie susţinută a respiraţiei, tusei şi suflatului nasului la copil, precum şi depistarea sistematică a tuşitorilor cronici reprezintă măsuri profilactice utile.

În privinţa profilaxiei dilataţiilor congenitale, trebuie acordată o atenţie deosebită gravidei bolnave de boli infectocontagioase susceptibile să genereze o malformaţie congenitală.

Tratamentul curativ. *Tratamentul igieno-dietetic.* Repausul, ameliorînd starea funcţională pulmonară, se impune în cursul episoadelor acute ale bolii.

Regimul alimentar va fi mixt, variat, în raport cu starea hepatorenală, interzicîndu-se alcoolul, alimentele iritante şi excesul de lichide. De asemenea, se recomandă ca el să fie hiposodat, în vederea scăderii expectoraţiei. Uneori, se poate asocia cura de sete, atunci cînd expectoraţia este foarte abundentă.

Se vor interzice statul în atmosferă poluată, fumatul, eforturile vocale şi respiratorii ; de asemenea, se vor evita schimbările bruşte de temperatură şi umiditatea.

Tratamentul medical va avea ca scop dezinfecţia, evacuarea secreţiilor şi tratamentul general. Desinfecţia se va face cu sulfamide şi antibiotice, alegerea lor făcîndu-se în general după indicaţiile antibiogramei. Aprecierea eficacităţii se face însă în funcţie de evoluţia bolii, antibioticul schimbîndu-se dacă sputa nu scade, chiar în pofida indicaţiilor antibiogramei. Antibioticul trebuie dat în doză suficientă şi prelungit. Se recomandă, de asemenea, asocierea mai multor antibiotice (penicilina + cloramfenicol sau cicline). Antibioticele se administrează pe cale generală, orală sau locală.

Local, se pot administra în aerosoli sau în instilaţii endobronşice. În caz de administrare locală, tratamentul nu trebuie prelungit, întrucît el poate duce la o iritaţie a mucoasei, cu hipersecreţie consecutivă. Antibioticele duc la ameliorarea clinică, radiologică şi bacteriologică. Se administrează în cursul episoadelor supurative în special penicilină, 1—2 milioane u., şi streptomicină, 1 g/24 de ore.

Dacă nu se obţin rezultate favorabile în cîteva zile, se asociază cloramfenicol, 1,5—2 g/zi, tetraciclină sau alte cicline, 2 g/zi. Dacă şi după asociere tratamentul este ineficient, se recomandă administrarea locală a antibioticelor. În acest caz, este preferabil ca, în prealabil, să se facă un test cu lipiodol, pentru a vedea dacă antibioticul va pătrunde în zona bolnavă sau nu.

Tot în vederea reducerii infecţiei se recomandă, în ultimul timp, administrarea de enzime proteolitice (tripsină, α-chimotripsină), utilizîndu-se, în funcţie de calea de administrare, efectul antiinflamator (în injecţii) sau secretolitic (local).

Se recomandă utilizarea tripsinei în doză de 25—50 mg/zi, sub formă de aerosoli. α-chimotripsină se administrează intramuscular sau în aerosoli, 2,5—5 mg/zi. Această medicaţie permite fluidifierea şi uşurarea eliminării secreţiilor, cînd sînt foarte vîscoase.

Între puseurile supurative se recomandă, în special în cursul anotimpului rece, cure discontinue de antibiotice (tetraciclină, 500 mg, timp de 10 zile), apoi 10 zile sulfamide cu efect întîrziat, iar după o pauză de 10—20 de zile tratamentul se repetă. Este bine ca între curele de antibiotice să se facă un tratament cu autovaccin din spută, în doze progresive de la 0,10 la 1 ml, intramuscular. Tratamentul simptomatic şi fiziopatologic va avea ca scop evacuarea secreţiilor bronşice. Aceasta se va face prin transformarea secreţiilor vîscoase într-un lichid mai uşor de eliminat şi drenarea mecanică a dilataţiilor. Eliminarea este favorizată în special de medicaţia expectorantă, care se bazează pe terpin şi sirop de poligală.

Pentru fluidifierea secreţiilor, se mai pot utiliza clorura de amoniu 0,30—0,50 g, de 3—4 ori/zi, iodura de potasiu, în soluţie de 1%, în aerosoli, sau în poţiune, benzoatul de sodiu, 2—4 g/zi, în poţiune sau soluţie de 10—20% 5 ml, strict intravenos. De asemenea, acetatul de amoniu poate da aceleaşi rezultate ; atunci cînd expectoraţia este fetidă, în poţiune se poate introduce, ca dezodorizant, hiposulfitul de sodiu sau se poate administra soluţia de hiposulfit de sodiu 10%, intravenos. Acest medicament nu se va administra dacă bronşiectaziile prezintă hemoptizii.

Inhibarea tusei în bronşiectazie este contraindicată, ea fiind un mijloc de eliminare a secreţiilor ; totuşi, atunci cînd devine supărătoare şi are un efect nociv (accentuată de stări nervoase sau ca urmare a unei complicaţii pleurale), se vor utiliza calmantele clasice.

Tot în vederea uşurării eliminării secreţiilor se poate utiliza drenajul de postură. Şedinţele se fac de două ori pe zi, pe nemîncate. În

funcţie de localizarea bronşiectaziei, există o poziţie optimă, care, permiţînd scurgerea secreţiei, declanşează tusea. Astfel, în leziunile unilaterale ale lobului inferior, bolnavul va fi aşezat în decubit lateral de partea sănătoasă ; în cele ale lobului mijlociu, în decubit dorsal ; cînd leziunea este dorsală, bolnavul va sta în decubit ventral ; atunci cînd localizarea este inferioară, i se va da trunchiului o înclinaţie în jos (capul în jos, picioarele în sus), iar dacă localizarea este superioară, atunci secreţiile se vor drena, fără să fie indicată o poziţie anumită. Drenajul de postură nu va fi aplicat atunci cînd există hemoptizii şi nici la copii.

Ca tratament de susţinere, se administrează vitamine, eventual raze ultrascurte şi tratamentul funcţional (infiltraţia novocainică a ganglionului stelat).

Întrucît tratamentul medical nu este un tratament radical, în funcţie de întinderea bronşiectaziei, vîrsta bolnavului, profesiunea lui, se poate recurge la o vindecare radicală, prin eliminarea chirurgicală a segmentului bolnav. Indicaţiile cele mai bune sînt în bronşiectaziile unilaterale, de formă uscată sau hemoragică ; bronşiectaziile difuze şi bilaterale, precum şi cele asociate cu boli grave contraindică intervenţia. Înainte de a se pune indicaţia intervenţiei chirurgicale, este indicată o explorare riguroasă a arborelui bronşic cu lipiodol, pentru a nu se face greşeala efectuării intervenţiei pe un plămîn care şi în alte segmente are dilataţii incipiente. În acest caz, intervenţia nu va da nici un rezultat, întrucît, după reexpansiunea plămînului restant, se creează condiţii (distensia plămînului care ocupă locul rămas liber) care favorizează accentuarea bronşiectaziilor incipiente.

De asemenea, este indicată o bronhospirometrie separată, pentru a se evalua capacitatea funcţională a plămînului restant. Sînt cazuri în care pot apărea semne de insuficienţă respiratorie şi, cu toate că leziunile sînt localizate, intervenţia să fie practic imposibil de efectuat, precum şi cazuri fără tulburări funcţionale notabile. Tocmai această precizare a tulburărilor ventilatorii difuze sau localizate este foarte importantă pentru prognosticul postoperator, avîndu-se în vedere că, uneori, exereza teritoriului lezat ameliorează insuficienţa respiratorie.

O problemă importantă este alegerea momentului operator. În general, este preferabil să se intervină după o prealabilă vindecare a supuraţiei şi după urmărirea a 2—3 episoade supurative, pentru a vedea intervalul la care se repetă supuraţia (dacă intervalul este mare, se poate amîna intervenţia). Nu este bine nici să se temporizeze intervenţia, pentru ca nu cumva supuraţia să ducă la apariţia unui abces peribronşiectatic sau să se extindă la pleură. De asemenea, este foarte important să nu se opereze fără discernămînt. Dacă bolnavul are o anumită vîrstă (peste 50—55 de ani) şi face rareori puseuri supurative, este preferabilă abţinerea. În schimb, la tineri, al căror potenţial productiv şi social va fi redus prin cronicizarea bolii, este recomandabil să nu se temporizeze intervenţia.

BIBLIOGRAFIE

BUMBĂCESCU N. — Probleme din patologia aparatului respirator, Ed. medicală, Bucureşti, 1958.
CHERNIAK N. VOSTI K. L. şi col. — Pulmonary function test in fifty patient with bronchiectasis, y. *Lab, chiss. Med,* 1959, nr. 83, p. 693.
CLARK N. S. — Bronchiectasis in cildhood, *Brit. Med, J,* 1963, nr. 1, p. 80.
CLAUS H. P. — Systemic lupus associated with bronchiectasis, *Dis. Chest.*, 1964., nr. 45, p. 219.
FINKE W. — Reversibility of early bronchiectasis, *J. Ames. med. Ass.*, 1951, p. 1163.
GARAIX J. P. — Dilatations des bronches après traumatisme bronchique, *Bronches,* 1963 vol. 13, Nr. 3, p. 392.
GORDON I. — Bronchiectasis a comparativ estudy, *Amer. Rev. Tuberc.*, 1953, vol. 67, nr. 1, p. 129.
JARNIOU A. P. şi colab. — Contribution à l'étude des bronchiectasies de l'adulte jeune, *Sem. Hôp. Paris,* 1956, vol. 32, nr. 29, p. 1 650.
MALLORY T. B. — The pathogenesis of bronchiectasis, *New. Engl. y. Med,* 1947, nr. 235, p. 795.
PILHEU J. A., VACCAREZZA O. A. — Supuraciones bronchopulmonares inespecificas, *Torax,* 1957, vol. 6, nr. 3, p. 189.
POPPER M. şi WOLF A. — Supuraţiile bronhopulmonare, Ed. medicală, Bucureşti, 1954.
RÎMNICEANU R. — Bronşiectazia, Ed. medicală, Bucureşti, 1959.
SCHUBERT M., HARTMANN W. — Errgertestung und antibiotische Therapie bei der Bronchiektasie *Münch. med. Vschr.*, 1963, nr. 105, p. 1 193.
TURIAF J., ROSE Y. — *Bronches,* 1956, vol. 6, nr. 4, p. 407.
TIGHELNIK A. J. — Bronhiectaticescaia bolezni, Medghiz, Moscova, 1948.

ATELECTAZIA PULMONARĂ

Această afecţiune reprezintă un sindrom anatomic funcţional, derivat dintr-un defect de ventilaţie a unui teritoriu pulmonar (apneumatoză), cu păstrarea perfuziei şi manifestat clinic prin condensarea parenchimului lezat, iar radiologic prin opacităţi sistematizate. Poate fi observată imediat după naştere, din cauza lipsei de expansiune a ţesutului pulmonar (atelectazie congenitală), sau în cursul vieţii, determinată de diverse procese patologice acute sau cronice, care duc la tulburări de ventilaţie (atelectazie dobîndită).

Etiopatogenie

Factorii care pot determina dispariţia conţinutului aerian al alveolei segmentului sau plămînului sînt foarte variaţi şi multipli. În mare, ei pot fi grupaţi după mecanismul de acţiune în patru grupe :

— cauze care determină obstrucţie bronşică (corpi străini, adenopatie, neoplasm bronşic, bronhioliţi, hipersecreţie bronhiolară, stenoze tuberculoase etc.) ;

— cauze care determină hipoventilaţie (decubit dorsal prelungit, toracotomie, boli care dau pareze ale musculaturii respiratorii) şi favorizează resorbţia aerului din alveole şi colabarea acestora ;

— cauze care determină compresiuni (pleurezie masivă, pneumotorax, cardiomegalie, tumori, chisturi pulmonare etc.) ;

— cauze reflexe (intervenţii chirurgicale, procese inflamatoare intraabdominale, tumori craniene şi altele).

Mecanismul patogenic al atelectaziei este complex şi insuficient elucidat. Elementul de bază este întreruperea comunicării dintre parenchimul pulmonar şi atmosferă. Circulaţia fiind menţinută, aerul sechestrat în alveole difuzează conform legilor lui Henderson în sîngele venos, iar alveolele se turtesc. Cauzele, cum am văzut, sînt multiple şi complexe. Dintre ele, factorul bronşic este cel mai important. Obstrucţia bronşică completă este ştiut că determină, întotdeauna, atelectazia prin retracţia teritoriului interesat, fără corespondent radiologic imediat ; ulterior, apare opacifierea vizibilă radiologic, ca urmare a edemului capilar. Uneori, însă, o obstrucţie incompletă poate preceda atelectazia sau atelectazia poate depăşi teritoriul

bronhiei obstruate. Aceasta se explică prin edemul mucoasei bronşice şi hipersecreţie, la care se adaugă hipoventilaţia care reduce expiraţia, inhibă tusea, împiedică dezobstrucţia şi favorizează procesul atelectatic. La fenomenele de mai sus se asociază bronhoconstricţia şi vasodilataţia de origine parasimpatică.

Instalarea atelectaziei nu este însă un simplu act pasiv de resorbţie a aerului. Experimental, s-a dovedit că intervine şi un proces activ reflex de contracţie a fibrelor elastice şi musculare din pereţii alveolari şi bronhiole.

Aceşti factori bronşici nu explică însă suficient mecanismul atelectaziei care poate apărea şi în absenţa lor.

Astfel se insistă asupra rolului factorilor parietali (reducerea tonusului muşchilor respiratori), hipoventilaţiei (s-au obţinut atelectazii prin bronhoconstricţie), contracţiei musculaturii plexiforme şi hipertensiunii capilare. Se cunosc atelectazii provocate de excitaţii ale pleurei, tegumentelor etc.

Toate aceste mecanisme presupun reflexe încă insuficient cunoscute, putîndu-se astfel afirma că atelectazia este o reacţie reflexă a parenchimului pulmonar la diverse incitaţii, din care cea mai pregnantă este alterarea mecanismului de drenaj al bronhiei, asociată cu alterarea ventilaţiei colaterale. În concluzie, atelectazia nu este un proces fizic simplu, ci un fenomen mai complex, în care, uneori, intervin şi factori neurovasculari.

Anatomie patologică

Macroscopic, structura zonei atelectaziate apare redusă de volum, roşie, nu crepită, şi docimazia este pozitivă ; consistenţa este fermă, lipsesc secreţiile pe suprafaţa de secţiune.

La examenul microscopic apare un aspect de pneumonie reticulată, hipertrofică, formată din alveole colabate, cu îngroşarea pereţilor interalveolari şi dilatarea capilarelor. Pentru a ajunge aici, însă, procesul anatomopatologic parcurge mai multe etape. Astfel, iniţial, apare vasodilataţia, alveolele sînt pline cu exsudat, după care urmează îngroşarea septurilor interalveolare, cu infiltrare limfoplasmocitară şi scleroza lor. Epiteliul alveolar devine cubic, exsudatul intraalveolar se organizează prin retracţie şi se produc bronşiectazii. Mai trebuie menţionat că, alături de aceste aspecte patologice, în stare normală, în plămîn există zone de atelectazie fiziologică care apar ca mici teritorii cu alveole apneumatozice, cu peretele alveolar îngroşat şi capilare fără conţinut. Aceste teritorii reprezintă rezerve pentru situaţiile în care intervenţia lor ar fi necesară ca un mecanism compensator.

Simptomatologie

Subiectiv, semnele depind de intensitatea şi rapiditatea instalării atelectaziei. Atelectaziile mici sînt, de obicei, asimptomatice. Cele mai întinse (segmentare sau lobare) pot produce dispnee (ca urmare a scoaterii din

Scanned with OKEN Scanner

funcţie a unui teritoriu întins), durere (expresia participării pleurale), tuse în stadiile iniţiale (de obicei, fără expectoraţie) şi cianoză (dacă zona atelectaziată este foarte mare).

Obiectiv, semnele pot fi dominate de cele ale bolii primitive care a determinat şi stă la originea atelectaziei. Ca semne caracteristice atelectaziei, la inspecţie, se observă retracţie costală, cu îngustarea spaţiilor intercostale (decelabile palpator), reducerea expansiunii respiratorii a zonei lezate, contractura sterno-cleido-mastoidienilor (dacă atelectazia cuprinde o mare parte din plămîn) ; la palpare, vibraţiile sînt accentuate sau abolite (dacă bronhia este total obstruată şi este împiedicată transmiterea zgomotului glotic poate genera confuzie cu un sindrom pleural) ; la percuţie, se constată o matitate netă a zonei retractate ; la auscultaţie, murmurul vezicular este abolit, uneori auzindu-se raluri umede (se poate crea confuzia cu un bloc de condensare, retracţia însă permite diferenţierea clinică).

Fig. 38. — Atelectazia plămînului stîng.

Examenul radiologic care aduce date importante de diagnostic trebuie să cuprindă radiografia de faţă şi de profil, bronhografia şi, eventual, tomografia.

Se observă o opacitate omogenă segmentară sau lobară bine delimitată, avînd o întindere mai mică decît regiunea respectivă în condiţii normale. Retracţia se observă nu numai în zona corespunzătoare, ci antrenează întreg hemitoracele, manifestîndu-se prin oblicitatea coastelor, reducerea spaţiilor intercostale, ascensiunea diafragmului şi atracţia mediastinului. Marginile zonei opace au concavitatea exterioară. Se poate observa semnul Holtzknecht-Iacobson (mişcarea inspiratorie a mediastinului spre partea bolnavă).

Bronhografia va pune în evidenţă amputarea arborelui bronşic, prin oprirea bruscă a coloanei radioopace la nivelul obstrucţiei, sau va arăta o uşoară pătrundere a acesteia în atelectaziile vechi, în care bronhia s-a permeabilizat. Nu este recomandabilă însă efectuarea bronhografiei imediat după instalarea atelectaziei, întrucît administrarea substanţei de contrast poate mări deficitul ventilator.

Tomografia poate să fixeze, exact, întinderea şi localizarea atelectaziei sau poate evidenţia stenoza bronşică.

Bronhoscopia este de mare utilitate, putînd arăta locul stenozei şi în special facilitînd cu ajutorul biopsiei, fixarea diagnosticului etiologic al

stenozei. Uneori, bronhoscopia se poate utiliza în scop terapeutic, dacă obstrucţia a fost determinată de un corp străin care poate fi extras.

Explorarea funcţională va arăta tulburări de ventilaţie şi de schimb gazos. Primele sînt legate de reducerea parenchimului funcţional. Se vor observa o scădere a capacităţii vitale şi totale şi o reducere proporţională a VEMS. Ventilaţia externă este normală sau chiar mărită. De remarcat că raportul $\frac{VEMS \times 100}{CV}$ este de obicei mai mare de 70%.

Tulburarea schimbului gazos este compensată prin hiperventilaţia externă care menţine presiunea parţială a gazelor alveolare la niveluri normale. Totuşi, oximetria sanguină este scăzută (proporţional cu întinderea leziunii) şi există o desaturare oxihemoglobinică, care nu poate fi corectată de inhalarea de oxigen pur, întrucît apare un şunt cu admisia de sînge nearterializat, din cauza perfuzării zonei neventilate (în atelectaziile recente sau infectate). Această hipoxie dispare în atelectaziile vechi, cînd este suprimată perfuzia zonei atelectaziate. Uneori, apare şi hipercapnia.

Manometria pleurală va arăta o mare scădere a presiunii intrapleurale care poate ajunge la — 10 cm în expiraţie şi la — 30—40 cm în inspiraţie. Această scădere a vidului pleural este caracteristică atelectaziei.

Forme clinice

Atelectaziile se pot împărţi după etiopatogenie, topografie şi evoluţie.

În prima grupă, cele mai frecvente sînt cele prin obstrucţia bronşică. În cadrul acestui mecanism, cel mai frecvent se întîlneşte cancerul bronşic, la care trebuie să ne gîndim în faţa unei condensări retractile apărute după 40 de ani. De asemenea, sînt frecvente atelectaziile determinate de tuberculoză (adenopatiile, în special la copil) sau stenoză cicatriceală, precum şi atelectaziile perilezionale. Corpul străin endobronşic (sîmburi, seminţe, oase, frunze etc.) are caracteristic bruscheţea instalării.

În cursul hemoptiziilor abundente, obstrucţia prin cheaguri, la care se asociază şi tulburări neurovegetative, provoacă o formă fugace de atelectazie.

Hipoventilaţia în cursul decubitului prelungit determină atelectazii cu evoluţie reversibilă localizate în special la marginile plămînului. Mai trebuie menţionate atelectaziile reflexe care pot apărea după intervenţiile chirurgicale, şi atelectaziile prin obstrucţii externe masive (pleurezie, pneumotorax).

Topografic, atelectaziile se împart în funcţie de plămînul sau lobul afectat. Mai deosebite sînt atelectaziile „în bandă" sau „discoide" care apar sub formă de benzi opace, cu o lăţime de 1—3 cm, orizontale sau oblice, situate în special în lobul inferior. Aceste atelectazii sînt, de obicei, la distanţă de leziunea care le generează (pleurală, mediastinală, pericardică sau abdominală).

Un aspect particular pe care l-am întîlnit este asocierea între o atelectazie şi o pleurezie (sindromul pleurezie-atelectazie), în care se observă semnele unui revărsat pleural (matitate, vibraţii abolite, murmur vezicular abolit, lichid la puncţie pleurală) şi atelectazie (atracţia organelor mediastinale) şi pe care îl socotim patognomonic neoplasmului pulmonar.

Din punctul de vedere al evoluţiei, se cunosc forme rapid-evolutive şi prelungite. O formă particulară este aelectazia recidivantă, în care cauza este de obicei o stenoză, datorită unei tuberculoze bronşice sau ganglionare, în special la copii, sau unei tumori bronşice, de obicei pediculate, la adulţi.

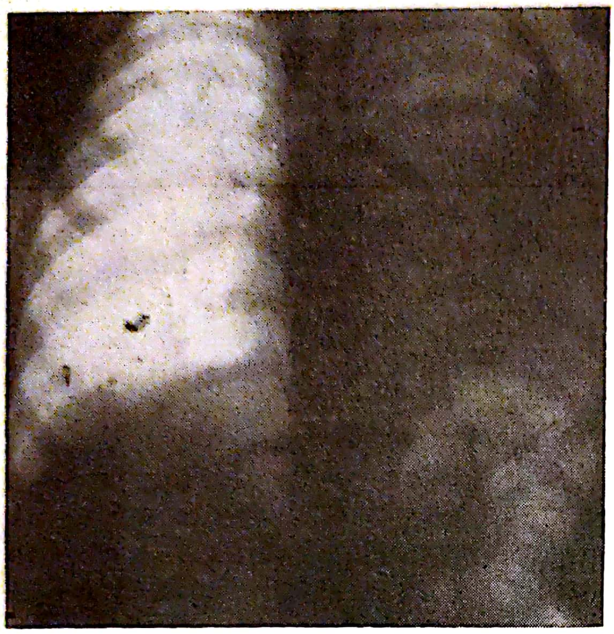


Fig. 39. — Atelectazie ịsingă prin corp străin.

Fig. 40. — Atelectazii „în bandă" (discale).

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se bazează clinic, pe o serie de elemente pozitive : subiectiv : prezenţa durerii şi a tusei, iar obiectiv, un sindrom de condensare pulmonară sau un sindrom pleural, însă cu retracţia peretelui şi cu atracţia mediastinului ; manometria va arăta presiuni negative mari, iar bronhoscopia obstrucţie bronşică. Ca element negativ trebuie menţionată absenţa fenomenelor toxice sau infecţioase (în afară de cazurile în care, pe fondul unei atelectazii vechi, se instalează o supuraţie pulmonară).

Diagnosticul diferenţial al atelectaziei este uşor în formele pure şi destul de dificil, în cele intricate. La început, trebuie făcut un diagnostic diferenţial clinic cu diverse pneumopatii (condensare fără retracţie, semne de exsudare alveolară, prezenţa de semne generale) şi sindromul pleural lichidian (mimează atelectazia cu bronhia obstruată). În acest caz, tot lipsa retracţiei costale ajută prezumţia diagnostică, care va fi confirmată însă numai de examenul radiologic. În pneumopatiile lobare sau segmentare, de natură fibroasă sau alveolară, zona lezată apare

Scanned with OKEN Scanner

radiologic de mărime normală sau mai mare, spre deosebire de atelectazie, unde este mai mică ; de asemenea, în pneumopatie lipsesc retracția costală și atracția mediastinului. În pleurezii, diagnosticul diferențial radiologic se face pe baza lipsei atracției organelor mediastinale și a prezenței deplasării spre partea sănătoasă.

Diagnosticul în cazurile de atelectazii discale, paramediastinale etc. se rezumă numai la cel radiologic. Trebuie făcută diferențierea față de pleureziile mediastinale, interlobare și diafragmatice. Poziția lordotică permite diferențierea celor interlobare, iar modificările de poziție (decubit etc.) în timpul examenului ajută la diferențierea de pleureziile mediastinale și diafragmatice.

Problema cea mai dificilă de diagnostic este diferențierea atelectaziei de opacitatea retractilă a unui hemitorace, determinată de o scleroză și aceasta mai ales întrucît scleroza este formată, în parte, și din atelectazii. În acest caz, diagnosticul clinic și radiologic este mult ajutat de manometria pleurală, care arată existența sau nu a accentuării presiunii negative (atunci cînd pleura este liberă), sau de examenul tomografic, care va prezenta, în cazul plămînului retractat, opacități nesistematizate.

O atenție deosebită trebuie acordată celor două forme particulare de atelectazie : sindromul de lob mijlociu și colapsul acut al plămînului.

Atelectaziile lobului mijlociu se întîlnesc frecvent la copii și adulții cu vîrsta între 40 și 50 de ani. Sindromul este un complex de elemente patologice care apar într-o înlănțuire patogenică : 1) ste-

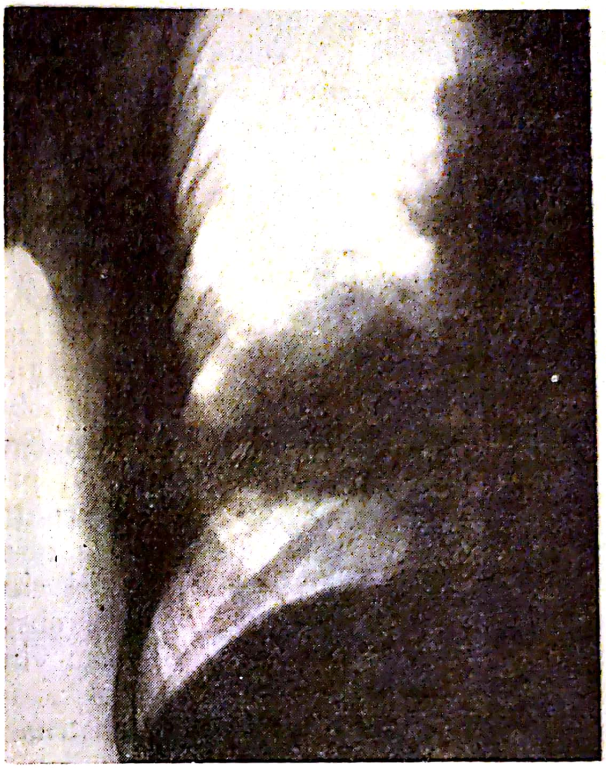


Fig. 41. — Sindrom de lob mijlociu — atelectazia lobului mijlociu cu bronșiectazii (față).

Fig. 42. — Același caz (profil).

Scanned with OKEN Scanner

noza parţială sau totală a bronhiei lobare mijlocii ; 2) atelectazia regiunii de sub stenoză ; 3) supuraţia zonei de sub stenoză ; 4) opacifierea, parţială sau totală, a lobului mijlociu, ca expresie a atelectaziei şi supuraţiei. La copii, cauza este de obicei o adenopatie satelită complexului primar, care comprimă şi obstruează bronhia lobară medie. La adulţi, cauza o constituie, în majoritatea cazurilor, un ganglion calcifiat al bifurcaţiei trunchiului lobarei medii sau procese tumorale endo- sau exobronşice ale aceleiaşi regiuni.

Simptomatologia este dominată de accese de tuse, hemoptizii, dureri toracice şi puseuri inflamatoare cu ascensiune febrilă.

Diagnosticul se pune pe imaginea radiologică, în special de profil, care arată opacifierea şi retracţia lobului mijlociu, diferenţiind astfel opacitatea de o pleurezie interlobară (în poziţie de lordoză, în caz de pleurezie, imaginea se conturează mai precis); bronhografia evidenţiază întreruperea pătrunderii substanţei de contrast la punctul în care se face obstrucţia, iar bronhoscopia vizualizează obstrucţia şi, eventual, permite diagnosticul etiologic prin biopsie, atunci cînd este posibilă. Prognosticul depinde de posibilitatea eliminării cauzei obstrucţiei. Sindromul poate evolua spre supuraţie sub stenoză, scleroză sau vindecare, dacă se îndepărtează elementul obstructiv.

Tratamentul va viza dezobstruarea fie pe cale bronhoscopică, fie prin metode chirurgicale.

Colapsul masiv şi acut al plămînului (a doua formă particulară de atelectazie) este un sindrom dramatic, instalat după aspirare de substanţe lichide sau solide, cu obstrucţie bronşică consecutivă, sau prin paralizia muşchilor respiratori (ca în caz de poliomielită). Ca factori patogenici posibili se pot incrimina obstrucţia bronşică reflexă sau prin stagnarea secreţiilor, edemul mucoasei, reducerea reflexului de tuse cu retenţie de secreţii, scăderea activităţii diafragmului sau a muşchilor respiratori.

Simptomatologia este caracterizată prin durere toracică, însoţită de dispnee intensă şi polipnee cu tahicardie, febră şi leucocitoză. Obiectiv, se constată un hemitorace mat, rare raluri bronşice şi deplasarea mediastinului de partea bolnavă. Radiologic, hemitoracele retractat este opacifiat difuz, diafragmul imobil şi ascensionat. Evoluţia, din fericire, la bolnavii fără cardiopatii, este favorabilă, dacă nu se instalează supuraţia sau bronşiectazia. Tratamentul constă în dezobstruarea prin aspiraţie bronhoscopică şi ameliorarea ventilaţiei prin aparate mecanice.

Tratament

Tratamentul profilactic al atelectaziei prin hipoventilaţie se face obligînd bolnavul să execute respiraţii profunde, în vederea evitării consecinţelor imobilizării şi decubitului prelungit. Atelectazia postoperatorie se va preveni prin excitante ale centrului respirator (Micoren, Megimid), bronhodilatatoare (izopropilnoradrenalină), gimnastică respiratorie, asanarea prealabilă a focarelor infecţioase, mobilizare precoce.

Tratamentul curativ va viza cauza şi mecanismul atelectaziei. În atelectaziile prin stenoze prin corpi străini endobronşici, se va administra o

medicaţie sedativă şi se va face extragerea prin bronhoscop. Dacă obstrucţia este datorită unei secreţii abundente sau unui cheag sanguin, tratamentul va fi tot pe cale endobronşică, prin bronhoaspiraţie. În atelectaziile postoperatorii se va combate durerea prin ganglioplegice şi analgezice (se va evita morfina, care deprimă centrul respirator); se vor administra expectorante, se va face bronhoaspiraţie sau, în cazuri extreme, se va recurge la maşina de tuse. În atelectaziile neuroreflexe, clorhidratul de efedrină, asociat cu sulfatul neutru de atropină, precum şi sedativele pot ajuta vindecarea. În cazurile în care atelectazia este determinată de adenopatii tuberculoase sau neoplazice, tratamentul va viza boala în cauză.

BIBLIOGRAFIE

ANASTASATU C., NEGREA M. — Sindromul lobului mijlociu, *Med. internă* (*Bucureşti*), 1959, vol. 6 nr. 11, p. 1 633.

DE WALL R. — Postoperative atelectasis. Pathophysiologie and therapy, *Chir. Med. Sch. Quart.*, 1964, nr. 24, p. 7.

FINBY T. N. şi col. — Pulmonary surface tension in experimental atelectasis, Am Rew. Resp. Dis. 1964, 89, p. 372.

JAMIESON W. şi colab. — Bacteriological studies in pulmonary atelectasis, *Arch. Surg.*, 1963, nr. 87, p. 1 062.

JELEA AL. şi colab. — Cu privire la asociaţia atelectazie-pleurezie, *Med. internă* (*Bucureşti*), 1958, nr. 9, p. 1 409.

J. MÜNZ — Atelectasie post-operatoire, *Bronche*, 1965, v. 15, nr. 1, p. 81.

NASTA M., GOLOGAN I. — Sindromul de lob mijlociu, *Ftiziologia*, 1956, nr. 1.

RUSSO V. — Atelectazia pulmonare, *Rass. int. Clin. Ter.*, 1964, nr. 44, p. 42.

RIEBE I. — Pulmonary atelectasis. A clinical study, *Acta tuberc. scand.* supl., 1963, nr. 15.

BOLILE ALERGICE ALE APARATULUI RESPIRATOR (ALERGIA RESPIRATORIE)

În patologia pulmonară, manifestările alergice sînt numeroase şi variate, apărînd la ambele sexe, indiferent de vîrstă. Formele sub care se manifestă sînt multiple, în ordinea frecvenţei notîndu-se: astmul, rinitele alergice, sinuzitele alergice, polinozele, sindromul Löffler şi pleurezia cu eozinofile.

Etiologie

Alergenele care determină alergia pulmonară sînt foarte numeroase şi fac parte din cele două grupe mari de alergene: exoalergene şi endoalergene. În cadrul primelor, cele mai numeroase sînt alergenele inhalante sau pneumalergenele, din care fac parte: a) polenurile (în special de graminee), responsabile mai ales de alergia căilor respiratorii superioare, cu apariţie sezonieră; b) fungii (mai ales prin spori, al căror potenţial alergizant este de 100 de ori mai mare decît al miceliilor), cel mai frecvent fiind întîlniţi aceia care au sporii mai mari de 2μ şi nu sînt eliminaţi cu aerul expirat; fungii provoacă frecvent crize de astm, fiindcă sporii lor, fiind mai mici ca polenurile, ajung pînă în bronhiile mici; c) diverse prafuri cu pene, lînă, păr de animale, bumbac, capoc, mătase sau resturi de insecte, ricin etc.; d) substanţele chimice (piretru, camfor, terebentină, formol, naftalină, insecticide etc.); e) medicamentele (PAS, penicilină, streptomicină, piramidon, aspirină, ipeca, ACTH, heparină, extract de ficat, tei, muşeţel etc.); f) esenţele volatile (parfumuri, diverse mirosuri, cloroform etc.).

O grupă de alergene, cărora astăzi trebuie să li se acorde o foarte mare importanţă, sînt cele profesionale; ele sînt nenumărate şi cresc în fiecare zi, în raport cu dezvoltarea industrială. Sînt reprezentate de substanţe chimice (organice sau anorganice) sau produşi care apar în cursul procesului de producţie şi au variate origini. Pot fi alergene complete sau haptene, care devin antigenice prin fixarea pe un substrat proteic; trebuie avut în vedere că acestea din urmă pot să nu fie alergene în sine, ci produşi intermediari de metabolism (ca urmare a pătrunderii în organism a diverselor substanţe) care pot deveni alergene (de fapt această ipoteză se aplică

tuturor alergenelor și nu numai celor profesionale). Din această cauză, problema etiologiei astmului profesional (problemă care ia o extindere tot mai mare) este foarte dificilă, testările necesare decelării alergenului respectiv neavînd uneori o cît de mică indicație orientatoare.

Unele pneumalergene variază din punctul de vedere al concentrației după regiuni, constituind așa-zisele alergene climaterice.

Grupa următoare, a endalergenelor, este constituită de substanțe care iau naștere în organism, produse de desintegrare proteică și toxine rezultînd din focare de inflamație sau necroză (o importanță deosebită în această grupă o au produșii rezultați din infecțiile de focar, pulmonare sau ale căilor aeriene superioare). De asemenea endalergene pot fi produsele metabolice ale larvelor de paraziți (ascaris, anchilostoma etc.) sau substanțele străine de corp (plombe, catgut, proteze), precum și infecțiile micotice generalizate.

În etiologia alergiilor respiratorii mai trebuie menționați factorii nervoși și endocrini. Sînt cunoscute participarea factorilor emoționali în geneza acceselor de astm, precum și posibilitatea psihizării bolnavilor. De asemenea, factorii endocrini pot juca un rol important în nașterea alergiilor respiratorii, fiind știută dependența crizelor astmatice de dereglările ovariene și tiroidiene la femei.

Între acești diverși factori (alergici, infecțioși, nervoși și endocrini) există o interdependență evidentă și o predominanță variabilă a unora asupra celorlalți, în funcție de vîrstă. Astfel, pînă la 4 ani, predomină de obicei cei infecțioși, între 4 și 15 ani începe preponderența celor nervoși și exoalergici, după care vîrstă se remarcă o reducere a importanței celor neuroendocrini. Peste 40 de ani, la femei, predomină din nou factorii endocrini, iar la bărbați cei infecțioși.

Patogenie

Patogenia alergiei respiratorii se reduce la patogenia reacției alergice, cu particularitățile reacționale specifice ale organului de șoc, în speță căile aeriene superioare și plămînul.

Reacția alergică este realizată printr-un mecanism complex în mai multe etape succesive, interdependente. Prima fază, cea celulară, imunologică, declanșată de contactul antigen-anticorp, bazată pe legea atracției maselor, se realizează numai dacă în mediu se află electroliți, lecitine și lipide care servesc forțelor de atracție electrostatică dintre antigen și anticorp. Cantitatea de antigen necesară producerii reacției alergice este variabilă, putînd fi admisă noțiunea de prag. Contactul antigenului cu anticorpul generează eliberarea unei serii de substanțe chimice, cu acțiune modificatoare sau toxică asupra funcțiilor normale ale organismului. Aceasta este etapa a doua, biochimică, a procesului. Reacțiile enzimatice care iau naștere ca urmare a unirii antigenului cu anticorpul eliberează o serie de mediatori chimici, cu acțiuni variate asupra vaselor, țesuturilor și celulelor. Influențele nervoase și hormonale pot varia eliberarea sau activarea

Scanned with OKEN Scanner

acestor substanțe, fără a avea însă un rol hotărîtor asupra reacției antigen-anticorp. Substanțele eliberate cunoscute azi sînt în general enzimele proteolitice, plasmina, heparina, histamina, acetilcolina, serotonina (5-hidroxitriptamina), bradichinina, ionii de K ş.a. Histamina este eliberată în special de țesutul conjunctiv, acetilcolina este produsă de celulele sistemului parasimpatic, heparina de celulele bazofile ale sîngelui, serotonina de trombocite etc. În concluzie, se poate spune că procesele enzimatice joacă un rol însemnat în reacția alergică, fapt care a determinat, pe unii autori, să elaboreze o teorie enzimatică a alergiei, înglobînd-o în enzimopatii. Rolul fiecărei substanțe eliberate este diferit. Astfel, intervenția histaminei determină contracția mușchilor netezi și relaxarea musculaturii capilarelor, acetilcolina are acțiune asemănătoare, serotonina (5-hidroxitriptamina) s-ar părea că potențează acțiunea histaminei etc. Nu vom intra în explicarea acțiunii farmacodinamice a substanțelor care apar în cursul reacției alergice, rolul unora nefiind încă bine definit, iar al celorlalte suficient de cunoscut. În general, se poate spune că acțiunea acestor substanțe produce în umori, țesuturi, organe și celule, o serie de modificări funcționale și histologice, modificări care stau la baza tulburărilor clinice ale fenomenului alergic și constituie substratul fiziopatologic și umoral-biochimic al manifestărilor clinice. În felul acesta, am ajuns la etapa a treia fiziopatologică, umorală, a reacției alergice.

Modificările organice și umorale ale acestei etape constau în contracția spastică a fibrelor musculare netede, prin acțiunea histaminei și acetilcolinei, relaxarea musculaturii vaselor capilare, permeabilizarea membranelor vasculare, seroase și conjunctive, scăderea coagulabilității sanguine (ca urmare a excesului de heparină), fenomene toxice determinate de hiperpotasemie și apariția proteazei toxice etc. Toate aceste modificări duc, în ultimă instanță, la apariția etapei clinice, care variază în funcție de organul de șoc, fiind determinată de sediul anticorpilor specifici, în funcție de țesutul sau organul de care s-au fixat. Aspectul fiziopatologic al reacției alergice mai este determinat și de intervenția sistemului nervos, endocrin și a altor factori. Se știe că realizarea reacției alergice are loc prin intermediul sistemului nervos, blocarea acestuia împiedicînd apariția șocului alergic. Diferite stări de disfuncție endocrină pot favoriza, de asemenea, apariția manifestărilor alergice (hiperfoliculinism, hipertiroidism, hipoparatiroidism ș.a.) sau, dimpotrivă, să le împiedice (hipotiroidismul, insuficiența insulinopancreatică, hipersuprarenalism etc.).

De asemenea, se pare că intervine și un factor constituțional care constă în puterea histaminopexică a serului bolnavului (la alergici, puterea histaminopexică a serului este nulă sau foarte scăzută). Lipsa vitaminei C a fost socotită de unii autori ca factor favorizant al reacției alergice, la fel cum alții incriminează ca factori favorizanți modificarea echilibrului acidobazic, alimentația histaminogenă, infecția de focar ș.a. Se mai pot menționa, tot ca factori favorizanți, frigul, oboseala, schimbările de temperatură, lumina solară etc. Trebuie menționată importanța elementului atopic în etiologia alergiei respiratorii, caracterizat prin reacție de tip imediat, reaginic, antecedente familiare, eozinocitoza și teste cutane și de provocare pozitive.

Simptomatologie

Simptomatologia alergiei respiratorii variază în funcție de organul de șoc în care se produce reacția alergică (clinica va fi descrisă la boala respectivă).

În mare, bolile alergice ale aparatului respirator pot fi sistematizate clinic în:

— alergia căilor aeriene superioare: a) polinozele (coriza spastică sezonieră); b) alergia rinosinuzală (rinita alergică, vasomotorie, sinuzita și polipoza alergică);

— alergia bronșică: a) astmul bronșic și o serie de entități descrise la capitolele respective (bronșită segmentară alergică, dilatație de bronhie alergică, bronhoree alergică) ; b) faringotraheobronșita spastică.

Diagnostic

Diagnosticul alergiei bronhopulmonare se face, de obicei, pe simptomatologia clinică a diverselor forme de boală, precum și, mai ales, pe decelarea factorilor alergici declanșanți ai bolii. El constă în diagnosticul pozitiv al stării de alergie și diagnosticul etiologic al acesteia.

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe următoarele elemente:

a) clinice : 1) anamnestice (antecedente personale sau eredocolaterale alergice, manifestări clinice de alergie pulmonară, descrise de bolnav etc.); 2) obiective (fenomene vasomotorii rinosinuzale, crize bronhospastice, opacități pulmonare fugace, modificări stetacustice caracteristice bolii etc.);

b) de laborator : 1) sanguine : eozinocitoză sanguină (mai ales în alergia atopică) și a secrețiilor, scăderea puterii histaminopexice a serului ; 2) cercetarea excitabilității bronșice nespecifice.

Diagnosticul etiologic se stabilește în două etape, prin teste orientatoare și probe de confirmare. Probele orientatoare constau în testele cutanate alergice, iar probele de confirmare, în testele de provocare cu răspuns sanguin și testele de provocare specifică.

Trebuie să menționăm că anamneza este factorul principal în punerea diagnosticului și, după Gardiner, trebuie făcută cu inventivitatea unui detectiv și răbdarea lui Diogene. Deosebita importanță a anamnezei reiese mai ales din experiența lui Samler care, împărțind bolnavii alergici în două grupe, a investigat prima cu ajutorul anamnezei, iar pe a doua cu ajutorul testelor cutanate. Concluzia a fost că grupa de bolnavi investigată anamnestic a permis diagnosticul de alergie în 70% din cazuri, iar cea investigată cu ajutorul testelor cutanate, doar în 10% din cazuri.

În anamneză, pentru diagnosticul de alergie pledează existența, în antecedentele personale sau colaterale, de boli sau accidente alergice. De asemenea, vîrsta la care a apărut prima acuză, bruschețea fenomenelor patologice (criză), descrierea acuzelor subiective, apariția în salve (strănuturi) a acestora, legătura dintre un factor oarecare și fenomenele acuzate sau o legătură cronologică între ele, prezența de condiții endalergi-

Scanned with OKEN Scanner

zante, activitatea în atmosferă cu pneumalergene, alergene medicamentoase sau profesionale permit presupunerea că ne aflăm în fața unei alergii pulmonare.

Elementele sanguine care permit orientarea diagnosticului spre alergie sînt: eozinofilia sanguină, eozinofilia tisulară şi scăderea puterii histaminopexice a serului (acesteia i se acordă o mare importanţă, fiind considerată drept factorul constituţional favorizant în alergie). Determinarea puterii histaminopexice se face prin injectare de ser, de la un bolnav alergic, unui cobai, în prealabil sensibilizat cu aerosoli cu histamină, după care cobaiul este din nou aerosolizat cu histamină. Serul persoanelor alergice, neavînd putere histaminopexică, nu protejează cobaiul, care face şocul anafilactic la a doua expunere la aerosoli cu histamină, spre deosebire de serul normal, care împiedică apariţia şocului.

Excitabilitatea bronşică nespecifică se determină spirografic, prin înregistrarea VEMS, înainte şi după administrarea de droguri bronhoconstrictoare sau bronhodilatatoare (acetilcolină, Aleudrin). Proba este pozitivă şi indică prezenţa bronhospasmului efectiv sau potenţial, dacă VEMS se modifică cu cel puţin 15%.

Dacă pe elementele expuse mai înainte se poate pune diagnosticul prezumtiv de alergie respiratorie, testele alergice sînt elemente de diagnostic de certitudine a componentei alergice şi de diagnostic etiologic. Ele se pot face prin teste cutanate (intradermo- sau cutireacţie). Pentru executarea unui test alergic este necesar ca bolnavul să îndrume medicul asupra alergenului bănuit că ar fi cauzator de boală. În eventualitatea că nu există nici o indicaţie din partea bolnavului, iar din anamneză şi observaţie nu se poate deduce o legătură de la cauză la efect, atunci se va recurge la grupele de alergene care se întîlnesc mai frecvent (praf, lînă, peri, antigen climateric, pene, microbi), sau, dacă se bănuieşte un factor profesional, la substanţele cu care lucrează sau vine în contact bolnavul. Testarea se face în acalmie clinică, într-un laborator specializat, întrucît, uneori, pot fi declanşate crize alergice violente. Simpla pozitivitate a reacţiei cutanate nu este concludentă în ceea ce priveşte intervenţia factorului alergic în boala respectivă. Numai coincidenţa unei crize rino- sau bronhospastice poate confirma existenţa bolii sau, dacă nu apare elementul clinic, se va recurge la proba de provocare, care constă în inhalarea unei diluţii mari din alergenul care a dat reacţie cutanată pozitivă. Dacă proba de provocare determină o manifestare clinică sau o modificare spirografică a funcţiei respiratorii, se poate conchide asupra naturii alergice a afecţiunii. Reacţia Praussnitz-Küstner este o probă fidelă de diagnostic; de asemenea, utili sînt indicii trombo- şi leucopenic, executaţi în cursul testării cutanate. Vom insista, în continuare, asupra cîtorva tehnici care se utilizează mai frecvent în diagnosticul alergiei respiratorii.

Tehnica intradermoreacţiei cu antigen specific. Se face o injecţie intradermică cu 0,10 ml dintr-un extract de antigen diluat (diluţie de 1/50 000, pentru praf, pene, mucegaiuri, sau diluţie 1/100 000, în special pentru polen). Este obligatorie efectuarea unei intradermoreacţii martor, în aceeaşi regiune (faţa anterioară a antebraţului), cu ser fiziologic 0,10 ml. Reacţiile trebuie urmărite timp de 48 de ore, întrucît, deşi unele se

pot pozitiva în 20 de minute, sînt altele (mucegaiurile) care se pot pozitiva tardiv. Reacţia pozitivă se recunoaşte după apariţia unei bule de edem şi a eritemului.

Technica cutireacţiei (scratch test) *în alergii*. Pe faţa anterioară a antebraţului se scarifică pielea, în prealabil dezinfectată cu alcool, pe o lungime de 1 cm. Peste scarificare se depune o picătură de extract de antigen în soluţie (pentru antigenele soluţie) sau o picătură de NaOH soluţie decinormală (în caz de alergeni uscaţi), cu care se amestecă o mică cantitate de antigen uscat luat cu scarificatorul. Ca martor, se face o scarificare, pe care se depune numai NaOH. După 20—30 de minute se şterge regiunea scarificată cu vată muiată în ser fiziologic. Reacţia se consideră pozitivă, cînd apare o zonă de edem de 0,5 cm înconjurată de eritem.

Reacţia Praussnitz-Küstner. Una din probele cele mai fidele, se execută injectîndu-se, intradermic, unui individ normal, 0,10 ml ser provenit de la un bolnav sensibilizat. La martor se injectează 0,10 ml ser de la o persoană nesensibilizată. După 24 de ore se reinjectează pe locul injectărilor anterioare 0,10 ml din soluţia de antigen specific. Reacţia pozitivă apare la 15 minute după injecţie, manifestîndu-se printr-o papulă de 1—3 cm diametru şi exprimă prezenţa anticorpilor în sînge, fiind o probă de anafilaxie pasivă. Are avantajul că se poate face la bolnavi în plină criză de astm sub tratament bronhodilatator sau corticoizi; această metodă are dezavantajul major al posibilităţii transmiterii hepatitei epidemice.

Dacă aceste reacţii ajută la stabilirea etiologiei alergiei, prezenţa acesteia poate fi confirmată prin *testul indicelui trombopenic şi leucopenic*. Se administrează alergenul pe cale inhalatorie şi, în caz de etiologie alergică, se produce o scădere de aproximativ 15—40% din numărul iniţial al trombocitelor, în maximum 90 de minute.

Cum am menţionat însă înainte, testul indicelui trombopenic care arată prezenţa factorului alergic, precum şi testele cutanate sînt numai indicaţii asupra existenţei alergiei, fără însă a confirma că boala respectivă este determinată de alergenul bănuit (pozitiv cutanat); în acest caz, proba de provocare poate fi concludentă.

Testul de provocare se efectuează la bolnavul de astm, în acalmie clinică de cel puţin 3—6 zile. Iniţial se fac aerosoli cu solventul, pentru a se vedea dacă nu apar semne clinice de bronhospasm. În caz că nu apare nici o modificare clinică sau spirografică, se fac aerosoli cu alergenul care a fost pozitiv cutanat, în diluţie de 1/100 000—1/10 000 000, timp de 6—10 minute. Înainte de aerosolizare se efectuează probele ventilatorii (CV, VEMS şi oximetria). Scăderea VEMS cu 15% şi a oximetriei constituie un semn de pozitivitate a testului de provocare. Această reducere a volumelor ventilatorii trebuie să apară la cel puţin două determinări la care martorul nu a arătat nici o modificare. Am observat cazuri în care reducerea VEMS a apărut tîrziu, la 24 de ore (în acest caz, însă, nu putem avea certitudinea că alergenul inhalat a fost cauza bronhoconstricţiei).

Testul de provocare nazal se utilizează în diagnosticul rinitei periodice şi neperiodice. Se testează, în primul rînd, solventul, prin picurare sau pulverizare şi, dacă nu apare nici o modificare, se picură sau pulverizează alergenul în diluţia de 1/10. Dacă apare obstrucţia nazală, rinoreea

şi, uneori, criza de astm înseamnă că testul este pozitiv. De menţionat că în ambele teste manifestările clinice mai severe se tratează cu bronhodilatatoare (izopropilnoradrenalina). În cazul în care se bănuieşte că alergenul incriminat este alimentar, testul de provocare se execută după o perioadă de acalmie şi pregătire de aproximativ o săptămînă, după care se introduce în alimentaţie alergenul bănuit. Un test pozitiv se manifestă prin rinoree, obstrucţie nazală, dispnee paroxistică, urticarie etc. În acelaşi timp este bine să se urmărească şi variaţiile leucocitelor şi ale trombocitelor (testul trombo- şi leucopenic) şi eventualele variaţii ale pulsului — creştere cu peste 15 bătăi/min (testul Coca).

Menţionăm că din toate mijloacele de depistare a alergiei bronhopulmonare, cele mai valoroase sînt anamneza şi testele de provocare.

Tratamentul alergiei respiratorii

În cadrul fiecărei forme clinice de alergie respiratorie (astm, rinită ş.a.) am menţionat atitudinea terapeutică care trebuie luată în fiecare caz în parte. Aici ne vom ocupa de tehnica tratamentului de elecţie: hiposensibilizarea specifică (tratamentul etiologic al bolii), tratamentul nespecific (ca modificatoare a terenului alergic), corticoterapia (reduce reactivitatea organului de şoc la contactul antigen-anticorp), tratamentul antihistaminic (suprimă efectele histaminice ale reacţiei alergice).

Desensibilizarea specifică. După testarea prealabilă şi identificarea alergenului cauzator al bolii (deci după proba de provocare) trebuie aflat pragul de sensibilitate a bolnavului la alergenul respectiv. Pentru aceasta se fac o serie de intradermoreacţii cu extract în diluţie: 1/500 000, 1/1 000 000 1/1 500 000 şi 1/2 000 000. Diluţia cea mai mare la care apare reacţia pozitivă, este aceea cu care se începe hiposensibilizarea sau, după unii autori, diluţia imediat următoare. Dacă este o lipsă mare de alergen, în loc să se facă reacţii concomitente, se porneşte cu o diluţie mare (1/2 000 000), se aşteaptă reacţia cutanată timp de 20 de minute, după care se trece la diluţia imediat următoare şi aşa în continuare, pînă apare reacţia pozitivă, ceea ce demonstrează pragul de sensibilitate a bolnavului. Ultima tehnică este mai economicoasă.

Desensibilizarea se face la 3—4 zile interval cu 0,10 ml din diluţia respectivă, urcîndu-se la fiecare injecţie la 0,2 ml, 0,5 ml, 0,10 ml şi 0,15 ml. Dacă nu apar incidente (crize astmatice sau reacţii cutanate intense), se reduce diluţia de 10 ori şi se fac 10 desensibilizări, începînd cu 0,10 ml şi urcînd pînă la 1 ml (la acelaşi interval de timp), după care se scade din nou diluţia de 10 ori şi se fac 10 injecţii, începînd cu 0,1 ml pînă la 1 ml. Tratamentul durează 2—3 luni, iar metoda trebuie adaptată de la caz la caz, ştiut fiind că, dacă apare o reacţie locală, se revine la doza precedentă sau se repetă doza respectivă (în funcţie de intensitatea reacţiei).

Dacă bolnavul este polialergic, se desensibilizează cu alergenul care dă reacţia cea mai intensă de sensibilizare, fapt care pare că influenţează şi ceilalţi alergeni. După prima cură de hiposensibilizare se vor mai face tratamente de întreţinere la 6 săptămîni interval. În cursul hiposensibilizării, pot apărea accidente locale şi generale. Primele sînt în legătură cu reac-

Scanned with OKEN Scanner

țiile inflamatoare locale, iar secundele pot fi în legătură cu manifestarea clinică a bolii. De obicei, apar la 5—10 minute după injecții o stare de neliniște, fenomene vasomotorii și manifestările caracteristice bolii (coriză, criză de astm, etc.) ; uneori, accidentul poate evolua spre șoc, fapt care impune recomandarea ca bolnavul să fie sub observație medicală, cel puțin 30 de minute după injecție.

Hiposensibilizarea nespecifică. În afară de autohemoterapie, piretoterapie, crizoterapie (vezi „Tratamentul astmului"), trebuie menționată heteroterapia cu ser normal. Se injectează, subcutanat, 2 ml ser de la un bolnav cu putere histaminopexică normală (tratamentul se bazează pe faptul că alergicii au ser lipsit de putere histaminopexică). Tratamentul este favorabil cam în 70% din cazuri (reduce crizele de astm, în trei zile sau pînă la 3 săptămîni). Administrarea de ser protector nu poate fi repetată decît după 2 luni. Tratamentul mai are pericolul grav al transmiterii hepatitei epidemice.

Hormonoterapia. Corticoterapia dă de obicei rezultate foarte bune în tratamentul fenomenelor alergice. Rezultatele se obțin ca urmare a acțiunii antiinflamatoare, anticongestive, de reducere a histaminei și a efectului inflamator al acesteia și antialergice, în general. Administrarea se face conform schemei clasice, iar preparatele mai des utilizate sînt Δ-cortizonul, triamcinolonul și hemisuccinatul de hidrocortizon. ACTH are efecte similare (trebuie menționat și faptul că s-au observat cazuri de alergie la ACTH).

Antihistaminicele de sinteză reprezintă un tratament nespecific și simptomatic. Ele acționează, în primul rînd, blocînd histamina nu prin neutralizarea ei chimică, prin împiedicarea producerii sau distrugerea ei, ci printr-un proces competitiv, blocînd receptorii fiziologici celulari și împiedicînd acțiunea histaminei asupra celulelor receptoare. Întrucît numărul preparatelor antihistaminice este foarte mare, nu le menționăm ; trebuie știut, însă, că doza administrată este de 3—6 tablete/zi, în funcție de intensitatea fenomenelor clinice. Ca substanțe care s-au mai utilizat în tratamentul alergiei menționăm : actinomicina C 40—50 μg sau actinomicina D, fenilbutazona 400—600 mg/zi, timp de cîteva zile sau roentgenterapia, în special pe hipofiză. În ultimul timp antiserotoninicele (Deseril) ar da și ele rezultate în criză.

Alergia căilor aeriene superioare

Polinozele

În această grupă se încadrează toate manifestările clinice care rezultă din sensibilizarea la polen.

Coriza spastică sezonieră

Coriza spastică sezonieră sau febra de fîn este cea mai cunoscută și se caracterizează prin accese sezoniere de coriză. Debutează rar înainte de 10 ani sau după 40 de ani și apare, de obicei, în perioada verii și a primăverii.

Etiologie

Cauza principală o reprezintă polenurile, dintre care cele mai agresive sînt acelea care conțin o fracțiune antigenică puternică. Dintre acestea, gramineele sălbatice, cu perioadă de polenizare în iulie, sînt cele mai importante. Mai trebuie menționate florile (trandafirul, liliacul ș.a.) și o serie de arbori.

Simptomatologie

Debutul este, de obicei, brusc și începe cu un prurit nazal, tulburări oculare și, cîteodată, bucale, urmate de accesul propriu-zis, caracterizat prin strănuturi, obstrucție nazală și rinoree apoasă, abundentă și incoloră. Manifestările oculare sub formă de arsură, lăcrimare, congestie conjunctivală, fotofobie sînt aproape constante. De obicei, se adaugă ușoară cefalee sau migrenă și amețeală, precum și jenă respiratorie, tulburări auditive, modificări cutanate. Bolnavii sînt iritabili, deprimați sensibili la excitanții optici, acustici și vestibulari. Accesele se repetă de mai multe ori pe zi, în special în zilele însorite și mai ales dimineața (polenizarea se face la soare între orele 9 și 10 dimineața).

La examenul obiectiv se constată o tumefiere a cavităților nazale, o mucoasă palidă sau roșie. Mucoasa este acoperită de secreție, care, la examenul de laborator, prezintă numeroase eozinofile, al căror număr se reduce sau dispare o dată cu apariția infecției. Boala durează 2—3 luni (mai-iulie) în funcție de polen (primăvara-vara-conifere, vara-graminee, toamna-ambrozie), repetîndu-se anual și putîndu-se prelungi toată viața.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv, de obicei ușor, se bazează pe caracterul sezonier al bolii, aspectul clinic (rinoree apoasă) și de laborator (eozinofilie în sînge și secreție). Diagnosticul de certitudine se pune pe reacțiile cutanate, oftalmice sau nazale.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu corizele infecțioase care durează mai puțin, n-au caracter sezonier sau, dacă îl au, apar în special în anotimpul rece. După 3—4 zile secreția se transformă purulent, iar testele cutanate sînt sau negative, sau arată o sensibilitate la alți alergeni, fără nici o legătură cu boala.

Tratament

Curativ, se face hiposensibilizare specifică cu alergenul respectiv. Hiposensibilizarea poate fi efectuată presezonier, cînd cura va începe în februarie, administrarea făcîndu-se în doze progresive, dar ceva mai mari (este tratamentul cel mai bun), sau sezonier (în timpul bolii), cînd se administrează doze mult mai mici. Este indicat ca desensibilizarea să se facă

cu multă atenţie, avîndu-se grijă să se instituie şi un tratament antihistaminic şi corticoid. Aceasta, în vederea prevenirii a o serie de accidente neplăcute : locale (edem la locul de injecţie), de focar (crize puternice de coriză sau astm) şi generale (cefalee, şoc anafilactic). Simptomatic, se pot obţine rezultate cu instilaţii nazale de hidrocortizon, în soluţie, 0,5—1 mg/zi; instilaţiile se fac în fiecare nară, de mai multe ori pe zi. Rezultate bune se pot obţine cu antihistaminice de sinteză sau corticoizi.

Alergia rinosinuzală

Rinita alergică vasomotorie

Etiologia este dominată de factorul constituţional şi de alergeni. Boala are un aspect cvasiprofesional, fiind frecventă la brutari, crescători de vite, farmacişti, muncitori în fabricile de tricotaje. Alergenele cele mai frecvente sînt: praful de casă, medicamentele, perii de animale, precum şi alergenele bacteriene care joacă, de obicei, un rol agravant.

Simptomatologie. Boala se manifestă printr-o rinoree apoasă şi obstrucţie nazală, datorită edemului care împiedică bolnavul să respire. Rinoreea este precedată, de obicei, de senzaţie de uscăciune şi prurit nazal, urmat de strănuturi repetate.

Examenul nasului arată o mucoasă roşie, edemaţiată şi o secreţie apoasă abundentă. Edemul mucoasei poate duce la obstrucţia cavităţilor nazale. Dacă boala se prelungeşte, mucoasa apare lucioasă, palidă şi se poate hipertrofia, formînd polipi care pot obstrua cavităţile nazale şi sinusurile. Între accese mucoasa devine normală sau poate fi modificată de infecţia care se supraadaugă . Examenul microscopic al secreţiei va decela eozinofile, care lipsesc în stările infecţioase; de asemenea, se constată o eozinofilie sanguină şi, eventual, medulară.

Accesele se repetă des, cu timpul se pot atenua, sau chiar pot dispărea, sau se pot complica cu astm bronşic, bronşite sau sinuzite.

Diagnosticul pozitiv se pune pe anamneza alergică, caracterul nesezonier al crizelor, aspectul clinic, examenul local şi al secreţiei.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu coriza spastică şi sinuzitele apărute ca urmare a rinitei alergice.

Diagnosticul etiologic este cel mai important în vederea atitudinii terapeutice şi trebuie fixat pe baza anamnezei şi a testelor alergice cutanate. Aici trebuie menţionat că sînt cazuri în care nu este vorba de un fenomen alergic, ci de rinite vasomotorii nealergice, declanşate de prafuri inerte, schimbări de temperatură, mirosuri şi se explică prin hiperexcitabilitatea mucoasei nazale.

Scanned with OKEN Scanner

Sinuzitele și polipoza

Sinuzitele și polipoza alergică sînt alte forme ale alergiei rinosinuzale; ele pot fi latente, deseori ignorate, manifestîndu-se, de obicei, discret, constituind o descoperire radiologică, sau sever (sinus plin de secreție seroapoasă sau polipi obstruanți). Semnele clinice sînt asemănătoare cu ale rinitei alergice. Diagnosticul se face cu aceleași mijloace ca la boala precedentă, în plus fiind foarte utile radiografia sinusurilor, rinoscopia și puncția sinuzală.

Tratamentul se face prin scoaterea bolnavului de la locul de muncă sau din mediul în care locuiește (eliminarea alergenului), hiposensibilizare specifică, administrare de antihistaminice de sinteză, tratament hormonal și îndepărtarea focarelor de infecție. În caz de polipoză alergică, obstruantă, se recomandă intervenția chirurgicală. Polipii recidivează însă repede, încît, după intervenție, se recomandă tratamentul hiposensibilizant.

Alergia laringo-traheo-bronșică

Se prezintă sub două aspecte clinice : crize de disfonie și faringotraheobronșită spasmodică. Ultima se manifestă prin crize de tuse spastică, uneori asociată cu coriză. Tusea este foarte violentă, dispneizantă, apărînd în cvinte supărătoare ziua sau noaptea și terminîndu-se cu o expectorație albicioasă, bogată în eozinofile.

Astmul bronșic

Astmul bronșic poate fi definit ca un sindrom de hiperreactivitate bronșică, la contactul cu substanțe și stimuli diferiți, înregistrat la un subiect cu o predispoziție constituțională particulară (la atopici în special).

Această definiție include atît *astmul alergic,* cît și pe cel nealergic (vezi „Forme clinice").

Sindromul este caracterizat, clinic, prin dispnee paroxistică, cu caracter expirator, din punct de vedere fiziopatologic prin hipertonie și stenoză bronșiolară difuză (prin spasm, edem și hipersecreție), iar din punct de vedere etiologic printr-o multitudine de factori declanșanți, printre care, pe primul plan, se situează cei alergici.

Etiologie

În etiologia astmului se studiază, de obicei, trei elemente importante care concură la declanșarea bolii : 1. terenul, 2. elementul care determină localizarea respiratorie (spina iritativă) și 3. cauza declanșantă.

Terenul. În privința vîrstei, astmul poate apărea la orice vîrstă ; 30—40% din cazuri sînt întîlnite în primul deceniu, 50% din cazuri la vîrstă de 10—40 de ani (astm atopic) și 10—20% din cazuri după 40 de ani (astm neatopic). Sexul înclină în favoarea celui masculin (53—60%).

Profesiunea are un rol foarte important (vezi „Astmul profesional"). Frecvența incidenței ereditare este de 40—50% (astm atopic) și, dacă nu se poate dovedi o ereditate pur astmatică, studiul colectivităților a demonstrat importanța eredității terenului alergic. Tot aici trebuie menționat ca factor constituțional puterea histaminopexică foarte scăzută.

Dezechilibrul neurovegetativ. Majoritatea manifestărilor caracteristice ale astmului (spasmul musculaturii netede, vasodilatația și hipersecreția) demonstrează rolul determinant al dezechilibrului neurovegetativ. Efectele medicamentelor parasimpatice și simpaticomimetice întăresc această idee, iar gravitatea evoluției astmului tratat abuziv cu simpaticomimetice demonstrează, practic, acest lucru. Trebuie notat că, dacă marea majoritate a bolnavilor sînt parasimpaticotonici, se observă deseori alternanța de vago- și simpaticotonie. După Danielopolu, ambele elemente ale sistemului nervos vegetativ participă în producerea accesului de astm: vagul ar favoriza bronhospasmul, iar simpaticul, fenomenele congestive ale mucoasei și hipersecreția bronșică.

Factorii neuropsihici. În lumina concepției nerviste, astmul este considerat ca o nevroză particulară a aparatului respirator, care apare sub influența unor modificări complexe, dominate de tulburările sistemului nervos. Este dovedit că legăturile temporare reflex-condiționate joacă un rol important în apariția acestora. De asemenea, este cunoscut că mulți astmatici prezintă stări de hiperemotivitate, anxietate, fobii etc. și că crizele sînt precedate, deseori, de momente de mare tensiune nervoasă. Unii autori insistă asupra rolului diencefalului în declanșarea crizei. Se poate spune că factorii neuropsihici: 1) pot fi cauza declanșării crizei de bronhospasm; 2) pot interveni mai tîrziu, întreținînd boala; 3) pot fi factori favorizanți pe fondul cărora acționează cauza declanșantă.

Tulburările hormonale. Tiroida se pare că are un rol apreciabil în determinarea bolii. Sînt însă autori care neagă această legătură. Rolul corticosuprarenalei este foarte controversat. După Selye, astmul ar fi în raport cu hipocorticismul și ar face parte din bolile de adaptare. După alți autori, astmul nu este însoțit de semne de insuficiență suprarenală. Experiența noastră pe un număr relativ redus de cazuri ne-a arătat o legătură netă între eliminarea de 17-cetosteroizi și crizele de astm, și anume am observat apariția crizelor în special în perioada în care eliminarea 17-cetosteroizilor este foarte scăzută. Dezechilibrul sexual se pare că are importanță în unele cazuri. Se știe că la femei boala este legată de disfoliculinemie, crizele apărînd mai frecvent în perioada premenstruală și fiind influențate de tratamentul corespunzător. Menopauza, ca și sarcina pot redeștepta boala. La bărbați, s-au observat cazuri de exacerbări ale astmului la hipogenitali și de ameliorare a lui, după un tratament adecvat.

Leziunile aparatului respirator constiuie un element care determină localizarea respiratorie și sînt reprezentate de:

— focare de infecție și manifestări alergice rinosinuzale. În antecedentele a aproximativ 30% din astmatici se întîlnesc rinosinuzite banale sau alergice, deviații de sept, polipi, etmoidosinuzite ș.a. (la mulți bolnavi, însă, nu se întîlnesc aceste manifestări în antecedente);

— infecţiile pumonare virotice sau microbiene pot avea o legătură directă cu boala. Astfel, s-a constatat apariţia cazurilor de astm după o localizare pulmonară gripală sau după bronşiectazii;

— sclerozele pulmonare au, deseori, un rol important în declanşarea astmului; în ceea ce priveşte, însă, rolul bronşiectaziei din focarul de scleroză şi a diverselor stenoze bronşice întîlnite la astmatici, întrebarea este dacă acestea constituie factori favorizanţi sau consecinţa tulburărilor vasomotorii;

— tuberculoza prin componenta ei alergică se pare că ar avea un rol în geneza astmului, mai ales a celui localizat;

— infecţia căilor aeriene joacă un rol important în provocarea astmului (dacă includem în astm şi bronhobronşiolitele spastice) prin alterările mucoasei, ca urmare a infecţiei, ceea ce ar facilita sensibilizarea la pneumalergene. În special infecţia căilor aeriene superioare, prin tulburările vasomotorii pe care le generează în întreg arborele bronşic, ar favoriza astmul. După Jimenez-Diaz pe teren constituţional favorabil infecţiile pulmonare ar avea rolul unui mecanism de „trăgaci".

Cauza declanşantă. Alergenul este factorul declanşant al accesului de astm, în marea majoritate a cazurilor. Contactul alergen-anticorp specific determină eliberarea de substanţe care nasc manifestările clinice (vezi „Etiologia alergiilor respiratorii"). Alergenele cel mai des întîlnite sînt pneumalergenele cu care vine în contact omul în oraş, la ţară sau la locul de muncă. În ordine, urmează alergenele bacteriene, digestive şi medicamentoase. O atenţie deosebită trebuie acordată alergenelor profesionale (făină, ricin, cereale, bumbac, lacuri, substanţe medicamentoase etc.), care sînt nenumărate şi se înmulţesc progresiv.

În cadrul cauzelor declanşante, mai trebuie menţionaţi factorii iritanţi nealergici (fizici, chimici şi psihici). De asemenea, se poate afirma că există o relaţie netă între criza de astm şi factorii meteorologici şi climaterici (umiditate, presiune barometrică, temperatură şi viteza aerului). Am observat, în perioada cu saturare mare în apă a atmosferei şi scăderea presiunii barometrice, o creştere a incidenţei crizelor de astm, fără să fi putut găsi o explicaţie şi legătură patogenică. Este posibil ca agenţii fizici (soare, frig, umiditate) să ducă la modificarea componentelor umorale ale organismului, care capătă proprietăţi antigenice, sau ca aceşti factori să acţioneze prin modificări vasomotorii şi reflexe nespecifice. După Bickel scăderea bruscă a temperaturii ar duce la eliberarea de histamină.

Anatomie patologică

Macroscopic, se observă o distensie pulmonară cu obstrucţie bronşică prin dopuri de mucus aderent, mucoasa bronşică avînd un aspect polipos, tumefiat, cu eventuale dilataţii chistice. Musculatura este spastică.

Microscopic, se observă modificări la nivelul muşchilor bronşici, submucoasei şi epiteliului. Mucoasa este tumefiată, membrana bazală îngroşată şi hialinizată (este un semn constant şi socotit ca patognomonic pentru astm), glandele mucoase sînt mult dilatate şi pline de mucus. Peretele

bronşic este infiltrat cu eozinofile şi epitelii descuamate. Există şi tulburări vasculare, în parenchimul pulmonar găsindu-se uneori mici focare panarteritice, comparabile cu cele din periarterita nodoasă. Biopsia bronşică efectuată pe cale endoscopică (Pasteur-Valéry Radot şi B. Halpern), arată un epiteliu descuamat, uneori ulcerat, metaplaziat, scleroza corionului cu infiltraţii difuze de polinucleare.

Fiziopatologie

În afară de aspectele generale fiziopatologice ale reacţiei alergice, din care reamintim rolul aparatului respirator ca receptor al reacţiei antigen-anticorp sau ca efector al mecanismelor umorale, alergenelor (concentraţie, caractere structurale, cale de pătrundere), anticorpilor (de tip anafilactic sau reaginic), medierea umorală a reacţiei alergice, mecanismele neurovegetative etc., în astm, mecanismul ultim de care depind manifestările clinice este stenoza bronşică.

Aceasta reprezintă rezultatul unei reacţii complexe unitare a efectorului bronşic (R. Păun). Pe baza sinergismului funcţional al unităţii bronhopulmonare primitive (Letterer), fiecare ţesut răspunde caracteristic şi anume: musculatura, prin spasm; ţesutul vasculoconjunctiv, prin exsudat şi edem; glandele, prin hipersecreţie vîscoasă şi hiperplazie, iar recent s-a menţionat mucusul (dopul), care acţionează ca un excitant mecanic asupra terminaţiilor senzitive bronşice hiperexcitabile, provocînd un bronhospasm secundar. Aspectul clinic de astm uscat sau umed depinde de combinarea acestor factori, în funcţie de proporţia (variabilă) în care intervin.

Localizarea bronşică a reacţiei alergen-anticorp a fost demonstrată experiemental cu globulină marcată cu I^{131}; cantitatea de globulină fixată în plămîn este dublă faţă de restul organelor, iar globulina marcată apare electiv fixată în ţesutul fibroconjunctiv bronşic, acolo unde este şi sediul edemului (Waren şi Dixon).

Bronhiolospasmul, constatat la examenele bronhoscopic, bronhocinematografic şi bronhografic, este totdeauna prezent în timpul crizei. Lucrări experimentale au dovedit acest lucru, iar în cazul omului acţiunea favorabilă a bronhodilatatoarelor o confirmă.

Edemul şi hiperemia mucoasei au fost constatate bronhoscopic şi pe piesele anatomopatologice. Se poate presupune că accesul de astm este însoţit de o dilataţie acută a arteriolelor şi capilarelor pulmonare, cu contracţia venulelor, ceea ce duce şi la o reducere a elasticităţii pulmonare.

Hipersecreţia bronşică măreşte obstrucţia bronşiolară şi este dovedită de faptul că majoritatea bronhiilor mici sînt total obstruate de mucus, constatare făcută atît bronhoscopic, cît şi anatomic la cei decedaţi.

În ceea ce priveşte nivelul la care se produce obstrucţia (clasic, se admitea obstrucţia bronhiolei terminale), în ultimul timp se afirmă (pe studii necroptice) că ea apare la nivelul bronhiolelor mai mari, fapt susţinut şi de studiile de mecanică bronşică (la diametre bronşice mai mari, predomină acţiunea orizontală de micşorare a lumenului).

Alături de acești factori, în ultimul timp se acordă atenție contracturii mușchilor inspiratori parietali, contractură care ar contribui la accesul paroxistic de dispnee.

În cursul crizei de dispnee paroxistică apar o serie de tulburări care țin de obstrucția bronșică. Caracteristice sînt creșterea rezistenței la flux cu hiperinflație alveolară ; apariția tulburărilor de distribuție, iar ulterior hipoventilație alveolară ; consecințele pot fi hipoxia care declanșează reflexul alveolocapilar (vasoconstricție), ceea ce generează hipertensiune în mica circulație. În timpul crizei, capacitatea vitală scade, cantitatea de aer alveolar crește, iar PO_2 alveolar scade. Tulburărilor ventilatorii li se adaugă creșterea presiunii pulmonare și tulburări de difuziune, ca urmare a scăderii PO_2 alveolar sau ca urmare a scurtării timpului de contact (hipertensiune în mica circulație). Toate aceste tulburări duc, în ultimă instanță, la consecințele arătate în fiziopatologia bronșitei cronice.

Simptomatologie

În forma sa tipică, astmul este caracterizat prin crize de intensitate și durată variabile, separate de perioade de acalmie (astm paroxistic). Boala se mai poate manifesta sub diverse forme, caracterizate prin accese astmatice, între care urmează o stare atenuată a simptomelor precedente (astmul cronic). În sfîrșit, boala poate apărea sub formă de crize continue de gravitate mare *(status astmaticus)*.

Stadiul inițial al bolii poate fi marcat de prodroame inconstante care preced criza, de obicei cu cîteva ore. Prodroamele se manifestă sub formă de hiperexcitabilitate, strănuturi repetate, rinoree, tulburări digestive (eructații, dureri abdominale, grețuri și altele), precum și anosmie, prurit etc. Deseori criza urmează unei boli acute a aparatului respirator.

Criza de astm se declanșează brusc, ziua sau mai ales noaptea, în plin somn sau după o perioadă prodromală. Subiectiv, se manifestă prin triada : dispnee (în faza uscată), tuse și expectorație (faza umedă). Bolnavul se trezește cu o stare de anxietate, opresiune toracică, are o sete mare de aer, ia poziția verticală apar cianoza și ușoara exoftalmie. Accesul durează aproximativ 30—60 de minute, dar se poate prelungi pînă la 2—3 ore. Dispneea este bradipneică, expiratorie (inspirații scurte, cu expirații de 3—4 ori mai mari), zgomotoasă (în expirație se aude o șuerătură) ; respirația este activă (bolnavul utilizează mușchii respiratori accesorii). Obiectiv se constată un sindrom de hiperinflație aeriană acută. Toracele este imobil, globulos, destins, cu coastele orizontalizate și spații intercostale mărite (se evidențiază palpatoriu). La percuție, sonoritatea este crescută în special la baze, care sînt coborîte. La auscultație, murmurul vezicular este diminuat, cu expirația prelungită, șuerătoare.

În momentul în care criza trece în faza a doua, umedă, subiectiv apare diminuarea dispneei, tusea (inițial uscată și dispneizantă) devine productivă, cu o expectorație caracteristică, puțin abundentă, filantă, mucoasă, gelatinoasă. Concomitent, apare o secreție lacrimală și nazală

abundentă. După aceasta urmează poliuria compensatorie și bolnavul se liniștește. Obiectiv, pot să apară raluri sibilante și eventual ronflante.

După trecerea crizei, bolnavul nu prezintă nici un fel de simptome subiective sau obiective. Crizele astmatice apar la interval neregulat, ciclul repetîndu-se.

Astmul cronic sau continuu este ușor de diferențiat de astmul paroxistic prin simptomatologia lui, care este continuă și în care predomină, de obicei, semnele de hipersecreție și, eventual, infecție. În aceste cazuri, probabil că alergenele care determină fenomenul alergic sînt endoalergene, de obicei microbiene.

Starea de rău astmatic are un aspect clinic mai particular și de o deosebită gravitate. Bolnavul suferă de accese continue sau de paroxisme care se succed la intervale scurte. Unul dintre aspectele caracteristice ale acestei stări este că nu cedează la medicamentele simptomatice (simpaticomimetice). Dispneea și cianoza sînt foarte accentuate ; tusea este obositoare și total ineficientă (bolnavul nu poate elimina de loc spută). Se constată tahicardie, uneori pot apărea o stare de stupoare, determinată de anoxemia cerebrală, cefalee, grețuri, vărsături, paloare, transpirații, tremurături, simptome care, în parte, țin de medicamentele administrate. Obiectiv, apar semnele unei hiperinflații de aer și ale unei obstrucții bronșice.

Durata acestei stări este greu de prevăzut, putîndu-se prelungi timp de zile sau săptămîni.

Examenul radiologic în timpul crizei arată semnele unei retenții intraalveolare de aer (coaste orizontale, bazele coborîte, hipertransparență). De menționat că între crize imaginea radiologică este absolut normală (în afară de copii, la care persistă semnele hiperinflației de aer). Examenul bronhografic funcțional va arăta bronhiole mult reduse de calibru, iar forța aspirativă a plămînului, diminuată apreciabil.

Bronhoscopia pune în evidență edemul și congestia mucoasei, precum și eventuala hipersecreție.

Explorarea funcțională are o mare importanță diagnostică și prognostică. În criză se observă, din cauza bronhiolospasmului, o reducere a CV și în special a VEMS, care poate scădea pînă la 25% din CV reală. Între crize, CV poate fi foarte puțin modificată, iar VEMS, aproape normal. În acest caz, proba farmacodinamică cu acetilcolină provoacă o reducere a VEMS de cel puțin 15%. În astmul cronic CV este scăzută moderat, iar VEMS poate atinge o scădere pînă la 50%. În acest caz, proba cu bronhodilatatoare (aleudrină), reducînd bronhospasmul, produce o creștere a VEMS cu cel puțin 15%. Apar tulburările de distribuție și hipoventilația alveolară, care deregleaza raportul ventilație/perfuzie, ceea ce duce la hipoxie și hipercapnie (saturația în oxigen a sîngelui arterial scade sub 92%).

Laboratorul poate pune la dispoziție date utile. Astfel, de regulă, se constată o eozinofilie sanguină marcată, iar în spută se găsesc cristale Charcot-Leyden și foarte multe eozinofile (dacă nu s-a supraadăugat infecția).

În legătură cu eozinofilia din spută, trebuie să atragem atenția asupra corelației dintre aceasta și evoluția bolii astmatice. Deoarece o eozino-

filie mare înseamnă lipsă de infecţie, ea are mare importanţă în conducerea tratamentului, prezenţa ei fiind o indicaţie cu privire la inutilitatea antibioterapiei. Se ştie că bolnavii cu eozinofilie mare răspund favorabil la tratament bronhodilatator şi, cu cît eozinofilia scade, bronhodilatatoarele devin mai puţin eficace. Şi dacă, deşi eozinofilia scade, starea de rău ast-

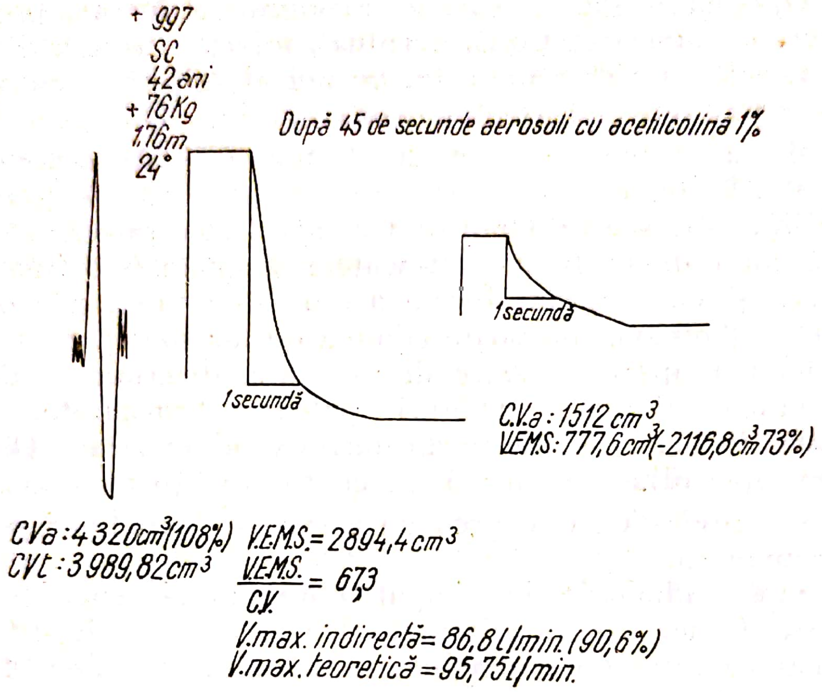


Fig. 43. — Aspectul spirogramei unui bolnav de astm, după probele bronhomotorii.

matic se accentuează, înseamnă că a intervenit o infecţie, de obicei cu stafilococ.

Testele alergice care se practică între crize (niciodată în cursul corticoterapiei), în vederea identificării alergenului, constau în cuti- sau intradermoreacţii făcute cu alergene gata preparate (tehnica, vezi capitolul „Diagnosticul alergiilor respiratorii"). O reacţie pozitivă precoce sau tardivă nu înseamnă, neapărat, că alergenul respectiv este cauza declanşantă. Pentru a demonstra acest lucru, este necesară efectuarea unei probe de provocare cu o diluţie mare din alergenul cu intradermoreacţia pozitivă. În eventualitatea că după inhalarea alergenului apare o criză de astm sau o reducere precoce sau tardivă a VEMS (cu cel puţin 10—25%), se poate afirma că respectivul alergen este cauza declanşantă. Reacţia Prausnitz-Küstner este puţin utilizată în practică, cu toate că ar fi testul cel mai fidel de diagnostic etiologic. În general, testările se vor face la alergene care se pot deduce din anamneza bolnavului sau la cele mai des întîlnite: praf, lînă, bumbac, climateric, păr de animale, mucegai, iar în cazurile în care se observă semne de infecţie bronşică, la cele microbiene (streptococ, stafilococ etc.).

Forme clinice

Din cauza multiplelor condiţii de apariţie s-au descris : astm alergic şi nealergic (Tuft), infecţios şi neinfecţios (Cooke), extrinsec şi intrinsec (Rackeman), atopic şi neatopic etc. Noi îl vom clasifica, după Păun, în : 1) alergic, 2) infecţios şi 3) nealergic şi neinfecţios.

Astmul alergic este determinat, de obicei, de un factor declanşant extrinsec şi mai este denumit astm uscat ; astmul umed intrinsec sau infecţios, pe care noi îl denumim bronhobronşiolită spastică, este determinat nu atît de fenomene neuroalergice, cît de o inflamaţie cronică sau acută a bronhiilor sau bronhiolelor, care prezintă şi o stare de hiperexcitabilitate, reacţionînd, hiperreactiv, la diverşi excitanţi nespecifici. În aceste forme poate exista o alergie microbiană (endoalergie), după cum este posibil ca procesul infecţios să determine eliberare de histamină (Bickel), sau, prin acţiunea sa de iritaţie locală (chiar fără o alergie bacteriană), la indivizi cu teren alergic, să atragă la nivelul arborelui bronşic anticorpii prezenţi în organism, declanşînd astfel fenomene alergice locale. Astfel, cu timpul, se creează un cerc vicios cuprinzînd inflamaţia bronşică, care duce la fenomene alergice, care, la rîndul lor, creează condiţii favorabile dezvoltării inflamaţiei ; a treia formă este astmul nealergic şi neinfecţios, în care factorii determinanţi pot fi de ordin psihic, neurovegetativ, umoral, endocrin sau de origine locală pulmonară. Aceste trei forme de astm pot evolua nemodificate sau se pot asocia, dînd astmul intricat sau mixt.

Prima formă are particularităţile astmului alergic, cu antecedente alergice, crize tipice declanşate de contactul cu alergenul respectiv. Diagnosticul este, de obicei, uşor.

A doua formă are aspectul unei bronhopatii cronice sau subacute dispneizante, pe fondul căreia apar paroxisme dispneice (aspectul clinic este al astmului umed).

Problema care se pune în acest caz este aceea a diferenţierii unui astm pur, căruia i s-au supraadăugat fenomene inflamatoare bronşice şi emfizem, de o bronhobronşiolită, căreia i s-a supraadăugat elementul spastic, ca urmare a existenţei unei hiperexcitabilităţi bronşice nespecifice. În aceste cazuri credem că anamneza este aceea care are o importanţă capitală. În astmul căruia i s-au supraadăugat fenomene inflamatoare şi emfizemul, totdeauna se poate găsi un element (sau moment) alergic anterior. Aceasta nu înseamnă că factorul alergic este declanşant, însă probele suplimentare alergologice pot elucida factorii iniţiali. Atunci cînd însă anamneza este dominată de fenomene inflamatoare, iar fenomenul spastic se supraadaugă, este mai mult ca sigur că ne găsim în faţa unei bronhobronşiolite spastice. Importanţa acestei diferenţieri nu este atît de ordin teoretic, cît mai ales de ordin practic (tratamentul trebuind să fie diferit într-un caz sau celălalt). A treia formă este astmul nealergic şi neinfecţios determinat de un factor nervos sau endocrin şi în care nu se poate găsi un factor etiologic din primele două categorii. Un aspect particular prezintă asocierile morbide. Din acestea mai frecvente sînt : 1) afecţiunile rinosinuzale şi astmul bronşic (este cunoscută coincidenţa rinitelor, sinuzitelor, polipozei cu astmul) ; problema care se pune este dacă aceste

leziuni asociate constituie cauza astmului sau manifestări concomitente în cadrul afecţiunii ; 2) astmul poate coexista cu afecţiuni cutanate (eczemă, urticarie) ; se ştie că la copil eczema poate preceda apariţia astmului pulmonar (sindromul cutaneorespirator Ratner). La adult, eczema şi astmul pot coexista sau alterna (de menţionat că, în acest din urmă caz, agravarea eczemei duce la scăderea intensităţii astmului şi invers) ; 3) colagenozele se asociază uneori cu astmul ; se cunoaşte asocierea lupusului eritematos diseminat, a granulomatozei astmatice (Churg-Strauss), cu evoluţia letală şi prindere pluriviscerală, sau a periarteritei nodoase cu astmul ; ultima se pare că precedă astmul, dar poate apărea şi în faza lui terminală ; 4) asocierea tuberculoză-astm este cunoscută de mult. Este curentă noţiunea de astm localizat, legat de obicei de o infecţie tuberculoasă bronşică. Se presupune că astmul la tuberculoşi este datorit creşterii sensibilităţii la tuberculină (am văzut, însă, cazuri de sensibilitate la tuberculină la diluţia de 1/10 miliarde cu fenomene de şoc, fără să fie prezente crizele bronhospastice). Un fapt de observaţie mai constituie alternanţa evolutivităţii celor două boli cînd coexistă.

Ca forme de astm, după evoluţie, boala poate îmbrăca aspectele : astm cu evoluţie uşoară şi astm cu evoluţie gravă, uneori chiar letală. După teren se cunosc : astmul la copil, astmul la sugar, astmul la bătrîn.

Astmul la copil are o serie de particularităţi, asupra cărora trebuie să ne oprim. Se cunosc, în general, două forme : prima este dominată în special de tuse persistentă, care supără copilul o perioadă îndelungată de timp şi care nu cedează la nici un fel de sedative ; a doua variantă este caracterizată prin crize bruşte de astm cu hipersecreţie. Semnul de bază este dispneea polipneică (40—60 respiraţii/min.), cu dificultate expiratorie şi inspiratorie, tuse şi cianoză. Semnele clinice simulează o bronhopneumonie. În cursul crizei, căile aeriene sînt pline de secreţii mucoase care pot da naştere la atelectazii.

O importanţă deosebită o are astmul profesional şi, dacă din punct de vedere clinic aspectul lui este asemănător cu forma paroxistică (astmul alergic) sau cu forma cronică (acţiune nespecifică a factorului profesional, pe un fond de excitabilitate bronşică crescută), elementul caracteristic este reprezentat de apariţia cvasiepidemică, la locul de producţie sau în colectivităţi, şi dispariţia lui după ieşirea din mediul respectiv.

Vom insista puţin asupra astmului profesional, întrucît, în prezent, ca urmare a marii industrializări, frecvenţa lui creşte din zi în zi. După unele statistici (Turiaf), 31,4% din cazurile de astm sînt de origine profesională. O caracteristică a acestei forme clinice o constituie faptul că afecţiunea este precedată adesea de rinita spasmodică. În plus, astmul profesional se instalează pe un fond de bronşită cronică (iniţial o iritare mecanică şi apoi alergizare), în special la morari, brutari, muncitori în silozuri (N. Gh. Lupu şi colab.).

O altă particularitate a astmului profesional a fost observată de Schilling la lucrătorii din filaturi (care prezintă o stare febrilă şi crize

de astm numai în ziua de luni, la începerea lucrului, după care apar semne de bronşită spastică, iar după un timp starea astmatică se menţine şi după părăsirea locului de muncă) *. În cazurile de alergii la ricin, astmul este tipic pur alergic (Lupu, Păun şi colab.). La crescătorii de viermi de mătase (alergen principal sericina), astmul este însoţit de obicei de rinită, conjunctivită şi dermatite şi apare în perioada înfluturării (este caracteristică accentuarea simptomelor după masă).

Diverse forme intermediare între astm şi bronşiolita spastică se pot observa la lucrătorii din industria de prelucrare a lemnului (mahon, tuia, palisandru ş.a.), la tipografi (alergenul este guma arabică), la personalul medical sau la lucrătorii din industria farmaceutică (sensibilizare la : penicilină, aspirină, procaină, codeină, brom, aloe, morfină, ACTH etc.).

Trebuie să menţionăm că astmul profesional poate fi : a) pur — alergenul este profesional şi apare numai în timpul lucrului ; b) cauzele profesionale se intrică cu altele ; c) profesiunea întreţine la un alergic manifestările alergice pulmonare ; d) profesiunea este o cauză nespecifică iritativă a aşa-zisei bronhobronşiolite.

Atragem atenţia că, în caz de astm profesional, tehnica testărilor trebuie făcută cu discernămînt, pentru substanţele cu potenţial alergic foarte puternic (ricin etc.) fiind preferat transferul pasiv de anticorpi (reacţia Praussnitz-Küstner).

Evoluţie

Evoluţia astmului este foarte variabilă şi imprevizibilă. Crizele de astm sînt rareori izolate, de obicei repetîndu-se în cursul nopţii următoare ; cu timpul, crizele scad în intensitate şi bolnavul revine la normal.

În general, astmul poate : să se vindece spontan sau după tratament ; să persiste timp de mai mulţi ani, nemodificat ; să evolueze defavorabil : a) poate duce la moarte subită (rareori), în special la bolnavii trataţi cu simpaticomimetice ; b) se poate infecta dînd bronhobronşiolita spastică ; c) poate duce la insuficienţă respiratorie de tip obstructiv, cu evoluţie spre cord pulmonar cronic.

Complicaţii

Astmul se poate complica cu :

— hemoptizii, de obicei foarte moderate, determinate de tulburările vasomotorii care însoţesc criza ;

— condensări pulmonare, tranzitorii sau tenace, însoţite de eozinofilie sanguină (de obicei este vorba de atelectazii determinate de hipoventilaţie, ca urmare a obstrucţiei bronhiolelor cu mucus) ;

— emfizem pulmonar, care reprezintă complicaţia cea mai frecventă şi comună. Criza de astm este însoţită, totdeauna, de emfizem. El este, de

---

* După Antweiller se pare că nu ar fi vorba de alergizare, ci de intervenţia unei substanţe care eliberează histamină.

obicei, reversibil şi numai atunci cînd astmul se asociază cu o bronşiolită devine ireversibil, ireversibilitatea depinzînd şi de durata astmului ;

— bule de emfizem ;

— emfizem subcutanat, care se poate instala după crizele de astm violente. De obicei, el apare la persoanele cu o predispoziţie specială (rezistenţă redusă a peretelui alveolar), la care se adaugă o creştere mare a presiunii endoalveolare, ceea ce duce la rupturi alveolare ;

— pneumotorax spontan, care apare ca urmare a ruperii alveolelor pulmonare din cursul emfizemului interstiţial şi nu a rupturii pleurei ;

— pleurezie cu eozinofilie ;

— fracturi costale ;

— hernii, mai ales la bătrîni, prin cedarea punctelor slabe ale peretelui abdominal şi ale orificiilor herniare.

Diagnostic

Diagnosticul astmului. Diagnosticul pozitiv se stabileşte pe baza unei serii de elemente *pozitive :* 1) anamneza care scoate în evidenţă repetate antecedente alergice familiale sau personale ; 2) caracterul tipic al crizei, declanşată de obicei de o cauză anumită ; 3) semnele clinice caracteristice (expiraţie prelungită, raluri sibilante) ; 4) caracterul expectoraţiei (vîscoasă, aderentă, redusă, cu multe eozinofile) ; 5) eventuala ameliorare, obţinută după administrarea de bronhodilatatoare ; 6) eozinofilia sanguină şi tisulară ; 7) semnele radiologice de tip emfizem ; 8) examenul funcţional (VEMS redus cu probe farmacodinamice pozitive) ; 9) examenul bronhoscopic ; 10) examenul bronhografic tipic. Elementele *negative* pe baza cărora se stabileşte diagnosticul de astm se referă la lipsa oricăror leziuni cardiace şi renale.

Diagnosticul *retrospectiv* al astmului se fixează ţinînd cont de : 1) descrierea crizei (nocturnă, paroxistică, cu dispnee expiratorie); 2) examenul clinic, care pune în evidenţă raluri bronşice difuze ; 3) examenul sputei, care pune în evidenţă cristale Charcot-Leyden şi numeroase eozinofile ; 4) eozinofiliile sanguină şi medulară.

Diagnosticul *diferenţial* se face la sugar cu o dispnee laringiană şi cu o compresiune traheobronşică prin timus sau adenopatie traheobronşică.

La copii, criza de astm poate fi confundată cu o bronşită capilară sau o bronhopneumonie. Semnele generale ale acestor boli diferenţiază diagnosticul, care, însă, nu va fi rezolvat decît prin evoluţie.

La adulţi se pune problema unei dispnei laringiene, a unei bronhobronşiolite de natură infecţioasă la un emfizematos cronic, a unei diskinezii traheobronşice hipotone sau a unei afecţiuni cardiovasculare.

Diagnosticul diferenţial al astmului cronic cu crize de dispnee paroxistică trebuie făcut, în primul rînd, cu o bronhopneumopatie cronică dispneizantă (bronşită cronică cu emfizem). Trecutul bronhopatic în acest caz, precum şi aspectul crizelor dispneice, care apar după efortul de tuse, aspectul clinic, spirografic şi lipsa de răspuns la probele farmacodinamice, precum şi examenul sputei, în care vor predomina neutrofilele, vor per-

mite diagnosticul şi diferenţierea de astm. O problemă de diagnostic dificilă este diferenţierea unui astm pur de un emfizem cu crize bronhospastice supraadăugate. În acest caz, anamneza şi evoluţia sub tratament vor permite elucidarea diagnosticului.

O altă afecţiune care mimează astmul este diskinezia traheobronşică hipotonă. În acest caz, lipsa trecutului bronhopatic, lipsa precesiei tusei asupra dispneei, lipsa disfagiei, lipsa coincidenţei cu o infecţie bronşică, precum şi lipsa caracteristică a croşetului spirografic descris de Wyss şi a hipotoniei părţii membranoase a traheei, vizibilă bronhoscopic, permit eliminarea diskineziei traheobronşice hipotone şi afirmarea existenţei hipertoniei (a astmului).

Crizele de astm trebuie diferenţiate şi de manifestările unei nevroze respiratorii. În acest caz, anamnestic, este dificil să se stabilească diagnosticul ; el va fi evocat dacă bolnavul menţionează că în timpul dispneei nu a prezentat şuerături şi va fi tranşat prin probele farmacodinamice, care, la nevroticul respirator, sînt negative sau pozitive nespecific (bronhoconstricţie şi la bronhodilatatoare sau apă distilată).

De asemenea, un neoplasm bronşic pediculat poate prezenta crize de tip astmatiform. Celelalte semne ale bolii de bază, precum şi examenul de laborator (spirografia, sputa) ajută diagnosticul.

La adultul tînăr, diagnosticul diferenţial mai trebuie făcut cu dispneile laringiene, care sînt inspiratorii şi se însoţesc de tiraj şi cornaj, cu cele apărute ca urmare a compresiunii endo- sau exobronşice ş.a. ; de asemenea, trebuie trecute în revistă, dispneile cardiovasculare, din cursul emboliilor pulmonare din astmul cardiac sau din edemul pulmonar acut.

La copil, prima criză de astm trebuie diferenţiată de bronşita capilară sau bronhopneumonie ; semnele generale şi febra uşurează diagnosticul, care va fi lămurit numai de evoluţie.

După ce s-a făcut diagnosticul pozitiv şi cel diferenţial, etapa care urmează este diagnosticul *etiologic*. Dacă factorul determinant este un alergen, pentru stabilirea lui utilizăm următoarele date : 1) antecedente ereditare şi personale, în care se găsesc crize de astm sau afecţiuni alergice ca urticarie, eczemă, edem angioneurotic, colită mucoasă, migrenă şi echivalenţe astmatice; 2) elemente care indică existenţa unui teren alergic : urticarii repetate, hipotensiune, rău de transport, accese de sete şi, în general, o vagotonie permanentă; 3) anamneza precisă, care poate stabili condiţiile în care apar crizele bronhospastice (condiţii de muncă şi de viaţă, condiţii de microclimat etc.) ; 4) proba de zi şi de noapte a lui Halam şi Urbach, care poate determina apariţia accesului în funcţie de obiectul sau atmosfera cu care bolnavul vine în contact ; 5) eozinofilie sanguină şi tisulară ; 6) teste alergice cutanate : cuti- sau intradermoreacţia cu extracte din alergene gata preparate (reacţiile cutanate nu sînt totdeauna sigure, ele putînd fi negative cu alergenul care provoacă accesul de astm sau pozitive, fără ca alergenul respectiv să fie cauza declanşantă) ; 7) proba de provocare prin inhalare cu alergenul care a dat intradermoreacţie pozitivă sau

cu alergenul decelat anamnestic ca declanşator al crizei ; 8) indicele trombopenic sau leucopenic.

În eventualitatea că etiologia nu este alergică, va fi necesară decelarea factorului nespecific infecţios, toxic, endocrin sau nervos care declanşează criza. Probleme diagnostice deosebite pune astmul profesional. În acest caz, apariţia aproape epidemică a bolii în sînul colectivităţii obligă medicul să se gîndească la un factor profesional. Dificultatea stabilirii etiologiei alergice sau nealergice a astmului profesional constă în faptul că produşii care iau naştere în cursul procesului de producţie pot fi alergene directe, pot fi factori care generează produşi intermediari metabolici care devin alergene, fixîndu-se pe o proteină sau pur şi simplu factori de iritaţie bronşică nespecifică. În aceste cazuri, simplele testări la substanţele care iau naştere în cursul procesului de producţie vor putea da rezultate negative, fapt care, însă, nu exclude etiologia alergică. Ar trebui cercetaţi produşii metabolici intermediari, deoarece eventuala lor testare ar putea decela o reacţie pozitivă.

Prognostic

În prognosticul astmului trebuie ţinut seama de următoarele :

— vîrsta la care apare (prognosticul este bun, în cazurile în care astmul apare în primii 10 ani de viaţă) ;

— forma clinică a astmului (paroxistică sau cronică) ; prognosticul este net mai favorabil în prima formă, mai ales dacă se decelează factorul declanşant alergic (poate fi tratat) ; în forma de astm cronic, prognosticul este mai puţin favorabil (marea majoritate a cazurilor mortale se observă în astmul cronic, care prezintă şi perioade de *status astmaticus*) ;

— prezenţa mono- sau polialergiei — prognosticul este mai benign în cazurile în care se constată o monoalergizare ;

— prezenţa şi a altor manifestări alergice, în care caz prognosticul este mai serios ;

— prezenţa complicaţiilor care agravează prognosticul. Astfel, dacă în astmul tinerilor elementul spastic este de obicei pur, în astmul vechi, cînd se instalează bronhobronşiolita, care favorizează apariţia emfizemului (este aproape lege în a doua jumătate a vieţii), apar tulburări de ventilaţie şi difuziune, precum şi tulburări vasculare în mica circulaţie, care duc la hipertensiune pulmonară şi cord pulmonar cronic, cu evoluţie letală.

Tratament

Tratamentul astmului diferă în funcţie de perioada în care este aplicat şi în funcţie de forma căreia i se aplică, urmînd să se discute tratamentul crizei, tratamentul între crize profilactic şi curativ şi tratamentul după formă.

Profilaxia accesului de astm se face prin :

— tratarea leziunilor existente la nivelul aparatului respirator ;

— combaterea factorilor favorizanţi (terenul) şi a celor declanşanţi alergici (evitarea contactului cu alergenul respectiv) sau nealergici (neuro-psihici, fizici, chimici, infecţioşi şi endocrini) ;

— administrarea diverselor medicamente care acţionează patogenic (dacă se cunoaşte ora de apariţie a crizei, se pot administra, preventiv, 0,02 g efedrină sau 0,20 g teofilinetilendiamină, asociate, dacă accesul apare noaptea, cu 0,10 g luminal).

Tratamentul accesului. Măsuri igienice-dietetice : se va avea grijă ca încăperea să fie aerisită şi curată, iar alimentele să fie sărace în substanţe histaminoformatoare.

Dacă bolnavul prezintă un acces de intensitate moderată, se poate recurge la o serie de mijloace fizice şi medicamentoase :

— gimnastică respiratorie, punîndu-se accentul pe expiraţie, care va trebui să fie cu o durată de 3—4 ori mai mare ca inspiraţia (este necesar ca bolnavul să fie antrenat în afara crizei) ;

— imersia extremităţilor în apă fierbinte, duşuri reci în regiunea cefei, puncţie rahidiană cu barbotajul lichidului cefalorahidian, masaj manual şi alte manopere iritante (care pot jugula o criză uşoară) ;

— derivate xantice (teofilinetilendiamină — Miofilin — 0,10 g *per os* de 2—3 ori, sau 0,24 g, intravenos, la 3—4 ore interval) ;

— efedrină, clorhidrat sau substanţă pură (0,05 g asociată cu luminal 0,10 g) ;

— Kelină, principiu activ al plantei *Amni visnaga* (are o acţiune bronhodilatatoare şi uşor antihistaminică) — 0,40 g pe tabletă, de 3—4 ori/zi, sau 0,5 g, intramuscular.

Dacă accesul este mai puternic, medicamentul de elecţie este izopropilnoradrenalina în tablete (0,02 g) sau aerosoli (0,25 — 1 ml, din soluţia de 1%) ; ea are o acţiune bronhodilatatoare puternică. De asemenea, se poate administra adrenalina, în soluţie, de 1‰, 1 ml, intramuscular sau subcutanat, sau efedrină în soluţie de 2%, 1 ml, subcutanat. Asocierea adrenalină + extract de hipofiză (astmosedin) poate jugula, de asemenea, o criză de astm. Administrarea simpatico-mimeticelor nu este însă lipsită de pericol. În afară de agravarea uneori a crizelor şi transformarea lor în *status astmaticus,* ele sînt contraindicate la hipertensivi, coronarieni, hipertiroidienei şi miocardici. Ca efecte secundare după o administrare îndelungată a simpaticomimeticelor pot apărea : vasodilataţii, hiperbronhoree şi hipertonia musculaturii bronşice, modificări ce stau la originea transformării crizelor astmatice în *status astmaticus.* Cu timpul, aceste droguri dau obişnuinţă, expun la toxicomanie, modifică aspectul bolii şi generează semne de hipersimpaticotonie (tremurături, iritabilitate, insomnii) care agravează dezechilibrul vagosimpatic. După părerea noastră, administrarea cu prudenţă a izopropilnoradrenalinei este folositoare şi nenocivă.

Dacă cu mijloacele menţionate mai sus nu se reuşeşte jugularea crizei de astm, care este însă de intensitate moderată, se poate recurge, fără

certitudinea unui rezultat terapeutic favorabil, la: sulfat de magneziu 25% 10 ml, intravenos, sau novocaină în soluție de 1% 10 ml, intravenos (după o prealabilă testare).

Dacă criza continuă, cu toate că mijloacele expuse anterior au fost aplicate, se va recurge la corticoizi. Se va administra ACTH (25 mg în 300 ml soluție de glucoză 5%) în perfuzie, o dată sau de două ori pe zi. Rezultate asemănătoare se pot obține cu Δ-cortizon, 40—50 mg în prima zi, după care dozele vor fi reduse treptat; la 5—6 zile se vor administra 50 mg ACTH, pentru ca să se împiedice inhibiția corticosuprarenalei, ca urmare a tratamentului substitutiv.

În starea de rău astmatic se poate recurge la hemisuccinat de hidrocortizon 50—200 mg, administrat în perfuzie lentă, în 250 ml sol. glucozată 5% o dată — 2 ori pe zi. Rezultate bune se obțin cu Betametazon (9-α-fluoro-16-β-metil δ-hidrocortizon) 2 × pe zi 4 mg i. v. sau intramuscular.

În cazurile grave cu cianoză, acidoză respiratorie și tendință la comă, în afară de tratamentul corticoid, se recomandă sîngerarea (250—300 ml, o dată sau de două ori), excitante ale centrului respirator (Micoren sau Megimid, intravenos sau intramuscular, în funcție de necesitatea unei acțiuni rapide sau mai lente), ser bicarbonatat, pentru combaterea acidozei și oxigen (20 de minute cu un debit de 4—6 l/min., urmat de o pauză de 20 de minute, după care se repetă din nou). Întrucît, în crizele care se prelungesc, bolnavul elimină o mare cantitate de lichide prin respirație și transpirație, este obligatorie rehidratarea bolnavului, uneori fiind necesară administrarea de perfuzii cu ser fiziologic și lichide pe gură, pînă la o cantitate de 3—4 l. De asemenea, în aceste cazuri se va recurge la dezobstrucție mecanică prin bronhoaspirație pe sondă sau bronhoscop. În cazurile foarte grave se va face traheotomia care permite: defuncționalizarea glotei, reducerea presiunii intratraheale și intrapleurale, reducerea spațiului mort și în special posibilitatea de a aspira mult mai ușor secrețiile vîscoase și aderente, de a administra oxigen sau medicamente sub formă de aerosoli (mucolitice: α-chemotripsină, tripsină sau corticoizi).

Tratamentul între crize. Tratamentul profilactic va viza combaterea factorilor predispozanți și favorizanți menționați la paragraful „Etiologie". Se vor evita agenții iritanți bronhopulmonari și toate afecțiunile bronhopulmonare existente, focarele infecțioase rinosinuzale, tulburările discrinice și metabolice; se vor evita traumele neuropsihice și se va încerca echilibrarea fondului nevrotic și distonic neurovegetativ.

Astmaticul va evita oboseala fizică și intelectuală, va căuta să ducă o viață fără emoții, tensiune nervoasă sau griji. Se recomandă respectarea orelor de odihnă și de somn, evitarea atmosferei impure și a schimbărilor bruște de temperatură. Regimul alimentar va fi mixt, hiposodat, bogat în vitamine, excluzîndu-se alimentele algerizante: ouăle, ciocolata, racii, fragii, căpșunile, alimentele conservate. Se va evita constipația.

Tratamentul etiopatogenic sau specific. În cazurile în care factorul declanșant alergic a fost identificat, se va recurge la hiposensibilizare specifică, care se face cu antigen purificat sau nepurificat (antigenul purificat dă mai frecvente accidente generale). Hiposensibilizarea se face după teh-

nica specială (vezi „Tratamentul general al alergiei respiratorii"). Tratamentul va trebui făcut timp de mai multe luni, de două ori pe săptămînă. În eventualitatea că în cursul hiposensibilizării apar reacţii congestive la locul injectării sau mici crize de astm, se recomandă ca la desensibilizarea următoare să se revină la doza anterioară, reducerea diluţiei urmînd să se facă în continuare, treptat.

Antigenul nepurificat, în soluţie de 5%, are o acţiune slabă; se fac 2 injecţii pe săptămînă, în doze progresive, pînă se atinge doza de 1 ml, cînd administrarea se face o dată pe săptămînă.

Hiposensibilizarea se poate practica şi prin injecţii subcutanate de extract de alergen (se fixează diluţia maximă care dă intradermoreacţie pozitivă, care se diluează de 10 ori); se începe cu doza de 1/10 ml, la 2—3 zile, crescînd cantitatea progresiv, pînă la 0,9 ml. Se trece apoi la o diluţie de 10 ori mai concentrată, crescînd din nou progresiv dozele. Durata tratamentului este de aproximativ 3 luni.

Dacă alergenul este bacterian, se face autovaccin polivalent din spută sau secreţii nazale şi se injectează intramuscular de două ori pe săptămînă, începînd cu 100 000 de germeni şi crescînd treptat, pînă la 2 miliarde.

Tratamentul nespecific. Dacă alergenul nu este cunoscut, dar există totuşi suspiciunea unui factor alergic, se va face o hiposensibilizare nespecifică. Metoda se alege în funcţie de rezultatele obţinute, care variază de la bolnav la bolnav. Se întrebuinţează, de obicei, următoarele mijloace:

— peptonă, începîndu-se cu soluţie de 5%, din care se administrează 0,05 ml (dacă reacţia este puternică, se începe cu soluţia de 1% sau 1‰); injecţiile se fac subcutanat, intramuscular sau intravenos (ultima cale poate provoca accidente), prima injecţie fiind de 0,05 ml şi crescîndu-se, progresiv, pînă la 0,9 ml. Se fac trei injecţii pe săptămînă, pînă la un total de 15—20;

— lapte sterilizat prin fierbere; se injectează, intramuscular, 0,5—1—2—5 ml, la 2—3 zile, pînă la un total de 15 injecţii;

— autohemoterapie, de 2—3 ori pe săptămînă, pînă la un total de 10 injecţii, începînd cu 2 ml şi ajungînd la 15—20 ml.

În afara metodelor hiposensibilizante, se mai pot utiliza: antihistaminicele de sinteză (25 mg, de 3—4 ori/zi); administrarea lor se face cu scop protector, în cursul desensibilizării sau pentru reducerea fenomenelor clinice, neputînd constitui un tratament de fond. Tratamentul hormonal (ACTH, 25—50 mg, sau Δ-cortizon, 5—20 mg zilnic) poate oferi o relativă protecţie faţă de alergene sau poate reduce chiar simptomatologia clinică, prin acţiunea lui antihistaminică, antiinflamatoare şi antialergică. Se mai pot utiliza sărurile de calciu, reticulina, γ-globulina (ultima a creat un val de entuziasm, pentru ca la ora actuală eficacitatea ei să fie pusă la îndoială), sărurile de aur, hiposulfitul de sodiu etc.

Trebuie să menţionăm şi alte mijloace terapeutice, mai ales atunci cînd factorii etiologici nu sînt de natură alergică. Astfel, în astmul psihizat, se poate utiliza insulină, care se va administra sub control medical riguros, începîndu-se prin testarea bolnavului cu 5 u. şi crescînd progresiv, pînă la realizarea şocului umed (30—50 u.). Şocul se repetă aproximativ 6—10 zile. Cu acest fel de medicaţie am obţinut rezultate în cazurile care nu au răs-

puns la celelalte intervenții terapeutice și în special în acele în care există o componentă nevrotică evidentă. De asemenea, în cazurile rebele se pot obține ameliorări prin iradierea cu raze X a regiunii hipofizare, hilare etc.

În cazurile în care predomină disfuncția endocrină, rezultate bune se pot obține cu tratament hormonal. Astfel, în astmul premenstrual tratamentul cu progesteron sau testosteron și luteină poate produce ameliorări. Aceleași rezultate se pot obține cu testosteron, la bărbații în vîrstă de 55—60 de ani. În ultimul timp, glomectomia preconizată de Nakayama ar influența favorabil astmul cronic rebel. Cu toate că autorul aduce o experiență de peste 1 000 de cazuri, iar Overholt confirmă rezultatele bune, experiența noastră pe puține cazuri este dezamăgitoare. S-ar putea ca problema indicației să fie factorul care generează eșecul.

Tratamentul formelor clinice. Forma comună de astm paroxistic este preferabil să fie tratată cu mijloacele expuse mai sus (dacă alergenul este cunoscut — hiposensibilizare specifică, în caz că este necunoscut — hiposensibilizare nespecifică, în ambele cazuri asociindu-se și celelalte medicamente menționate).

În astmul umed sau bronhobronșiolita spastică se va face un tratament mixt (în eventualitatea că în antecedente există un element alergic, se va recurge la desensibilizare sau corticoizi), dacă se presupune că astmul este urmarea unei hiperexcitabilități bronșice crescute, apărută pe un fond de infecție bronșică, tratamentul va consta în administrare de antibiotice, în asociere cu corticoizi, derivate purinice, furanocromonă și antihistaminice. În aceste cazuri, administrarea autovaccinului constituie o indicație absolută. De asemenea, este foarte important să se prevină episoadele infecțioase, care apar în special în perioada anotimpului rece. În acest scop, se va face un tratament continuu cu antibiotice (oxitetraciclină, 500 mg/zi, timp de 10 zile, în două prize), urmat de sulfamide cu acțiune întîrziată (3 tablete în prima zi, 2 tablete a doua zi și 1 tabletă/zi, timp de 10 zile) și continuat, timp de 1 lună, cu autovaccin. Se mai pot asocia, preventiv, bronhodilatatoarele de tipul izopropilnoradrenalinei sau derivații purinici. Administrarea discontinuă a corticoizilor poate, de asemenea, consolida tratamentul anterior și preveni instalarea acceselor.

În astmul infantil, în afara mijloacelor menționate la astmul pur, copiii astmatici mai pot beneficia de acțiunea favorabilă a razelor ultraviolete, a sărurilor de calciu etc.

În ceea ce privește astmul profesional, medicația nu diferă, indicația majoră în aceste cazuri fiind scoaterea bolnavului din mediul care generează crizele de bronhospasm.

În concluzie, putem spune că în tratamentul astmului există o multitudine de mijloace fizice și medicamentoase, care nu pot fi administrate după o schemă rigidă, ci se vor individualiza de la caz la caz.

În principiu, hiposensibilizarea specifică este indicația majoră, în astmurile alergice, cu alergen cunoscut și corticoterapie, în cele cu alergen necunoscut, iar antibioterapia asociată cu corticoterapie și autovaccin, în astmul infecțios. Celelalte mijloace terapeutice se vor administra de la caz la caz, în funcție de forma astmului și de gravitatea lui.

Alergia parenchimului pulmonar

Condensarea pulmonară alergică este o alveolită exsudativă, circumscrisă, fugace sau persistentă, cu eozinofilie sanguină şi locală, semne clinice variate şi evoluţie variabilă (rapidă sau mai trenantă) şi benignă.

Etiologie

În etiologia infiltratelor alergice se incriminează ascarizii (infiltratul Löffler), migrarea larvelor prin plămîni determinînd o reacţie exsudativă, realizată de un factor mecanic (microefracţie) şi de un mecanism alergic. O etiologie mai sigur alergică o au celelalte infiltrate în care alergenele sînt reprezentate de : paraziţi (strongiloizi, amibe, anchilostoma, tricocefal, bilharzia etc.), medicamente (sulfamide, antibiotice etc.), vegetale (diverse polenuri, germeni, streptococ, b. Koch etc.) şi endoproduse proteice resorbite (focar operator sau infecţios). Atît etiologia, cît mai ales, patogenia acestor infiltrate nu sînt încă elucidate, presupunîndu-se că ar fi vorba de reacţii pulmonare, particulare, nespecifice sau alergice.

Clinic, infiltratul eozinofil Löffler se manifestă prin semne generale : stare febrilă, astenie, curbatură, dureri musculare (toate însă inconstante) şi semne pulmonare : tuse, dispnee, expectoraţie (deseori inconstante). Obiectiv, se pot pune în evidenţă o zonă unică sau zone multiple de submatitate şi raluri crepitante sau bronşice. De asemenea, uneori, se pot observa semne trecătoare de prindere pleurală. Semnele clinice, de obicei, dispar foarte repede, precedînd ştergerea imaginii radiologice. În formele alergice de altă natură (alergene medicamentoase, vegetale, toxice), semnelor descrise li se adaugă manifestări bronşice de tip obstructiv (dificultate expiratorie, expiraţie prelungită etc.), iar evoluţia se poate prelungi cîteva săptămîni ; uneori, boala reapare la contactul cu alergenul respectiv.

Radiologic, se găsesc imagini foarte polimorfe. Ele pot fi unice sau multiple, de mărimi diferite (nodulare cu contur şters şi densitate redusă, reticulate, de aspect pneumonic, cuprinzînd un segment sau mai multe) ; localizarea poate fi diferită, predominînd însă cea apicală, iar durata este variabilă (de la cîteva zile, la cîteva săptămîni). Dacă este afectată şi pleura, apare şi modificarea respectivă. Bronhoscopia (Turiaf şi Rose) evidenţiază o reacţie inflamatoare circumscrisă la nivelul bronhiei tributare.

Laboratorul pune în evidenţă o eozinofilie sanguină ridicată, (10—60%) pe un fond de leucocitoză uşoară ; uneori, ea apare la cîteva zile după ivirea infiltratului (necesită examene repetate). Eozinofile se găsesc în număr mare în umori şi în eventualul lichid pleural. Dacă alergenul este parazitar, în spută se pot găsi larve de ascarizi, care trebuie căutate, de asemenea, şi în materiile fecale (la două luni după accidentul pulmonar, cînd larvele şi-au completat ciclul de dezvoltare). Se mai poate observa, uneori, şi o uşoară creştere a vitezei de sedimentare. Testele cutanate specifice sînt pozitive la alergenul în cauză, atunci cînd acesta este de natură vegetală, medicamentoasă sau microbiană.

Scanned with OKEN Scanner

Ca forme de alergie parenchimatoasă, putem cita : a) infiltratul eozinofil Löffler (de etiologie parazitară — forma descrisă mai sus) ; b) infiltratul eozinofil tropical (forma acută şi cronică ; durata este mai mare, reacţia BW este pozitivă ; infiltratele determinate de *Fasciola hepatica* sau *filaria*, cedează la tratamentul arsenical) ; c) infiltrat eozinofil prin alergene microbiene (în cursul reumatismului, tuberculozei etc.) ; d) infiltratul eozinofil cronic (Eckestrom, Kartagener) ; e) atelectazii alergice (prin produse proteice resorbite la operaţii alergici).

În afară de infiltratul alergic, ca manifestări parenchimatoase ale alergiei pulmonare trebuie să mai cităm : arteritele pulmonare alergice, hemosideroza idiopatică (Rusescu) şi arterita nodoasă.

Anatomie patologică

Aspectul anatomopatologic a putut fi studiat pe cazurile decedate accidental. Leziunile observate sînt intraalveolare şi interstiţiale, apărînd sub forma de infiltraţie celulară bogată în eozinofile cu hiperemie şi exsudaţie ; se mai observă cristale Charcot-Leyden şi foarte puţină fibrină. În cazurile grave, se găsesc leziuni de tipul periarteritei nodoase.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se bazează pe prezenţa infiltratului (cu discordanţă între marea lui întindere, evidenţiată radiologic, şi penuria semnelor clinice) şi a eozinofiliei sanguine. În infiltratele care au ca factor etiologic o verminoză, prezenţa paraziţilor în scaun este un semn valoros pentru diagnostic. Deseori, însă, întrucît semnele clinice sînt necaracteristice, infiltratul poate trece neobservat, dacă nu se face examenul radiologic.

După ce diagnosticul pozitiv a fost fixat, trebuie stabilit şi *diagnosticul etiologic.* Prezenţa unei verminoze (ascarizi în scaun sau spută, filaria în sînge etc.), descoperirea sensibilităţii la diverse alergene (polenuri, germeni), existenţa fenomenelor alergice asociate cu tuberculoză sau acuze reumatismale în antecedente sînt criterii de orientare etiologică. Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu infiltratele de altă natură.

În această direcţie se pot individualiza două grupe mari : 1) infiltratele fără eozinofilie şi 2) infiltratele asociate cu eozinofilie.

Infiltratele din prima grupă sînt relativ uşor de eliminat. Astfel, în primul rînd, trebuie excluse leziunile infiltrative tuberculoase, excludere care se face pe baza prezenţei semnelor de infecţie tuberculoasă (evoluţie, lipsa de eozinofile etc.). O problemă mai dificilă se pune atunci cînd, la un tuberculos, apare un infiltrat eozinofil. De asemenea, trebuie excluse infiltratele canceroase sau atelectaziile apărute în cursul neoplasmului sau al bronşitei circumscrise (bronhoscopia permite diferenţierea). Mai greu sînt de diferenţiat pneumopatiile virotice (semnele generale, leucopenia, evoluţia ajută diagnosticul în coroborare cu aspectul radiologic, absenţa eozinofiliei şi reacţiile serologice specifice). Infiltratul eozinofil mai tre-

buie diferențiat de opacitățile întîlnite în cursul tusei convulsive, mononucleozei și limfocitozei infecțioase. În aceste cazuri diagnosticul se bazează, în special, pe hemogramă și examenele biologice. Mai trebuie menționate asemănările cu infiltratele din moniliază și histoplasmoză.

Mult mai greu este diagnosticul diferențial care trebuie făcut cu opacitățile pulmonare însoțite de eozinofile, care se întîlnesc în :

— infiltratul Hodgkin, în care este prezentă eozinofilia sanguină ; aspectul clinic și evoluția permit diagnosticul ;

— infiltratul neoplazic cu eozinofile ; în acest caz bronhoscopia și evoluția ajută la individualizarea bolii primitive.

Tratament

Evoluția sindromului Löffler fiind foarte benignă, în general nu este necesar nici un fel de tratament. În cazurile grave (excepționale), se pot administra ACTH și cortizon, în asociere cu clorură de potasiu și testosteron.

BIBLIOGRAFIE

DIA DA COSTA. — Da asma, Imprensa Nacional, B. Aires, 1962.

HANSEN K. — Allergie, Ed. G. Thieme, Stuttgart, 1957.

ISRAEL A. și colab. — La bronhoscopie dans l'astme, *Bronches*, 1955, vol. 5, nr. 1, p. 11.

JAMAR J. M. — International textbook of allergy, Munsgaard, Copenhaga, 1959.

KOGAN B. B. — Bronhialnaia astma, Medghiz, Moscova, 1959.

LECOEUR J. — Les maladies des bronches, Vigot Frères, Paris, 1950.

LUPU N. GH. și colab. — Contribuții la studiul testului de provocare cu alergen specific în alergia respiratorie, *Stud. Cercet. Med. intern.*, 1963, vol. 4, nr. 2, p. 155.

NASTA M. — Infiltrate recidivante cu eozinofile, *Stud. Cerc. Ftiziol.*, 1959, vol. 2, p. 182.

NITZULESCU V., GHERMAN I. — Manifestări alergice în afecțiunile parazitare, *Viața med.*, 1963, vol. 10, nr. 6, p. 395.

PĂUN R. — Alergozele, Med. internă, vol. VI, Ed. medicală, București, 1959.

PĂUN R. și colab. — Mijloacele actuale de diagnostic în bolile alergice, *Viața med.*, 1963, vol. 10, nr. 6, p. 373.

PĂUN R. și colab. — Contribuții la clinica alergiei medicamentoase, Med. internă (București), 1963, vol. 10, nr. 9, p. 1 081.

PĂUN R. și GHEORGHIU TH. — Fiziopatologia astmului, Simp. Astm. Buc. 1964.

POPESCU I. GR. — Astmul bronșic profesional, *Stud. Cercet. Med. intern.*, 1964, vol. 5, nr. 3, p. 229.

PĂUNESCU-PODEANU A. — Elemente de alergie clinică, Ed. medicală, București, 1959.

RAJKA și colab. — Allergie und allergische Erkrankungen, Ac. Kiado, Budapesta, 1959.

RIVOLLIER P., MAZUCHELLI — Les testes d'allergie respiratoire et leur valeur semiologique et pratique, *Poumon*, 1963, nr. 5, p. 459.

SEROPIAN E. — Metodă de explorare în diagnosticul bolilor alergice, Medicina internă, Ed. medicală, București, 1959.

SEROPIAN E. și colab. — Contribuții la studiul alergiei respiratorii de origine polenică, Med. internă (București), 1957, 1963, vol. 15, nr. 9.

SYLLA FINFEISEN GR. — Allergie des Atmungs und Verdaungssystems und der Haupt, Ed Barth, Leipzig, 1957.

STREETO JM. — Pathophysiologie and Treatment of status Astmaticus, *Hartford Hosp. Bull.*, 1963, nr. 18, p. 195.

DISKINEZIA TRAHEOBRONŞICĂ HIPOTONĂ

În patologia pulmonară, aspectele nosologice determinate de hipertonia bronşică sînt cunoscute de mult şi studiate amănunţit sub denumirea de astm bronşic. Aspectele de tip hipoton au fost mult timp necunoscute, doar în ultimul timp izolîndu-se diskinezia traheobronşică hipotonă şi descriindu-se cadrul nosologic al acesteia.

Diskineziile traheobronşice hipotone constituie un capitol nou al pneumologiei, atît din punctul de vedere al fiziopatologiei arborelui bronşic, cît şi al practicii medicale, în general. Existenţa diskineziei traheobronşice hipotone modifică concepţia mai veche, după care traheea şi bronhiile mari constituiau un segment rigid şi inert în cadrul aparatului respirator. Pe de altă parte, problema are importanţă şi pentru practica medicală, dată fiind existenţa unor cazuri etichetate drept astm bronşic, rezistente la tratament antiastmatic şi care, de fapt, ascund o diskinezie traheobronşică hipotonă.

Descrisă pentru prima dată sub numele de diskinezie parietală traheobronşică (Lemoinne şi colab.), afecţiunea constă în alterarea căilor respiratorii principale, alterare caracterizată prin diminuarea marcată a calibrului lor în timpul expiraţiei (prin invaginarea părţii membranoase a traheei) ; fenomenul a fost pus în evidenţă cu ajutorul examenului bronhoscopic.

Etiologie

Factorii care determină apariţia diskineziei traheobronşice hipotone pot fi împărţiţi în factori declanşanţi şi factori determinanţi. Factorii determinanţi care generează hipotonia părţii membranoase a traheei sînt variaţi : infecţioşi (inflamaţiile cronice determină degenerescenţa ţesutului mioelastic), toxici, constituţionali şi de suprasolicitare.

Printre infecţiile cronice care pot duce, în cazul oamenilor în vîrstă, la lezarea sistemului mioelastic, cu procese involutive de tip atrofic, amintim în primul rînd tuberculoza (tuberculoza bronşică, adenopatia bacilară etc.), care, prin infiltraţie peribronşică, determină tulburări de nutriţie

şi modificarea tonusului muscular. Supuraţiile pulmonare şi bronşice prin acelaşi mecanism (compromiterea nutriţiei şi a inervaţiei) pot determina aceleaşi consecinţe. Sînt păreri (Yokohama) care susţin că factorii toxici provoacă aceleaşi efecte, prin acelaşi mecanism.

FACTORI DE DISKINEZIE

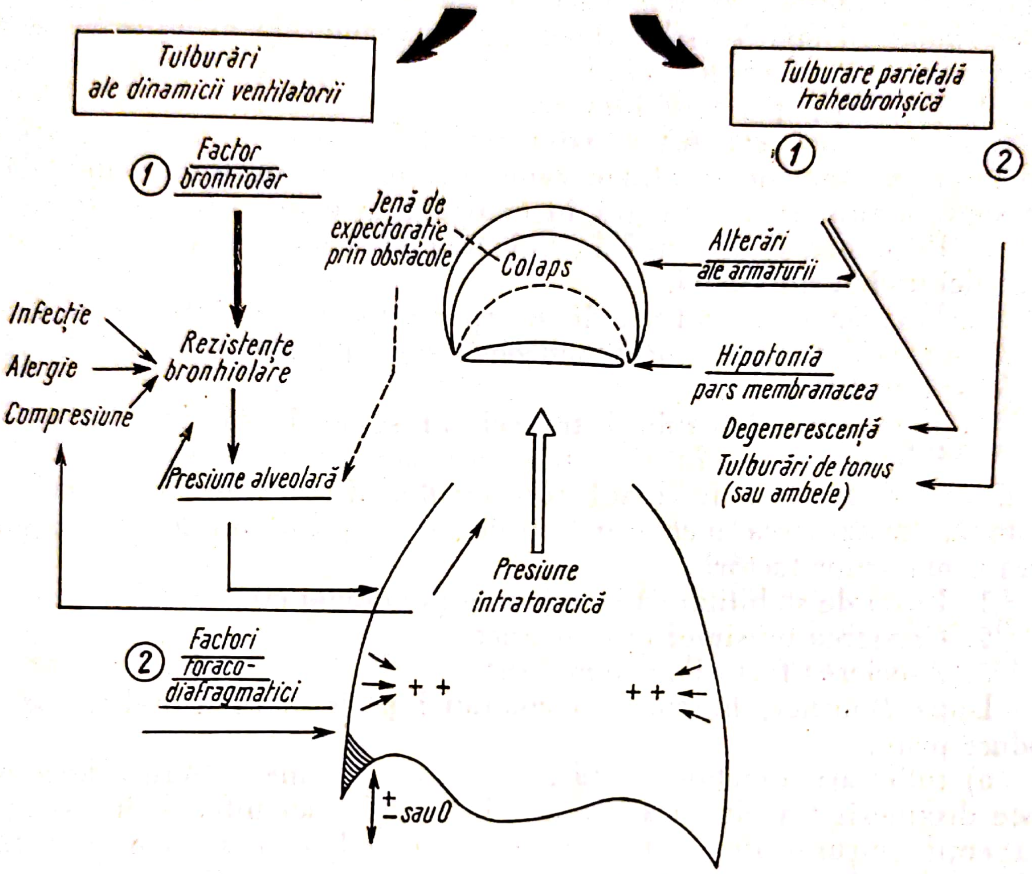


Fig. 44. — Factorii care intervin în patogenia diskineziei traheobronşice (modificat după Boucher).

În privinţa rolului factorilor constituţionali, apariţia hipotoniei traheobronşice este condiţionată, după Bonelli şi colab., de existenţa unui tip morfologic caracteristic al căilor aeriene (diametrul transversal predomină, iar peretele posterior membranos este anormal dezvoltat). La observaţiile de mai sus, Mollica mai adaugă existenţa unui deficit constituţional al ţesutului conjunctiv şi elastic al traheei (s-a descris un caz în care lipseau complet fibrele elastice la nivelul aparatului respirator).

Ca factor predispozant se mai citează suprasolicitarea fibrelor elastice şi musculare, ca urmare a unei perioade anterioare de hipertonie, după care poate apărea hipotonia.

Factorii declanşanţi ai sindromului clinic sînt : infecţiile conductelor aeriene mici (bronhobronşiolita cronică, care, prin obstrucţia bronşiolară, determină creşterea presiunii intratoracice), pierderea elasticităţii parenchimului pulmonar, cifoza, hipomobilitatea cupolei diafragmatice (prin aderenţe pleurale) etc.

Scanned with OKEN Scanner

Patogenie

Pentru a înțelege contextul clinic, ca și semnele caracteristice ale bolii trebuie lămurit mecanismul de producere a hipotoniei. Anatomic, peretele posterior al traheei este constituit din *pars membranaceae* care conține fibre elastice și musculare netede transversale, inserate de inelele cartilaginoase. După Wyss, factorii care contribuie la menținerea constantă a calibrului traheei, *in situ*, sînt :

1. Rezistența peretelui bronșic.
2. Tracțiunea elastică a parenchimului pulmonar destins asupra traheei (această componentă atinge valori maxime în inspirație, cînd plămînul este supradestins, se micșorează în expirație și dispare în emfizem).
3. Presiunea endobronșică ; valoarea ei scade progresiv, de la bronhiile mici urcînd spre glotă.
4. Tuturor acestor forțe li se opune presiunea intratoracică, intrapulmonară care crește în emfizemul obstructiv și tinde să micșoreze lumenul traheei și bronhiilor mari.

În mod normal, calibrul traheei nu se modifică datorită existenței unui echilibru dinamic între forțele care acționează la exteriorul și interiorul căilor aeriene. În cazul sindromului de diskinezie traheobronșică hipotonă, invaginarea membranei traheale se poate produce prin participarea următorilor factori :

1. Lipsa de stabilitate a membranei (hipotonia ei).
2. Creșterea presiunii intratoracice.
3. Asocierea factorilor de mai sus.

După Boucher, hipotonia membranei posterioare a traheei se poate produce prin :

a) tulburări funcționale fără existența vreunei alterări histologice ; aceste diskinezii tranzitorii se produc în cursul unei infecții, intoxicații sau intervenții chirurgicale, sînt reversibile, cedînd spontan sau la cele mai mici intervenții terapeutice ;

b) prin leziuni anatomice pure, fără participarea factorilor funcționali, ca în cazul traheobronhomalaciei ;

c) prin tulburări funcționale asociate cu modificări anatomice parietale : diskineziile ireversibile.

Modificarea tonusului traheei și bronhiilor mari este elementul principal în declanșarea sindromului de diskinezie hipotonă. Dar acest element, izolat, nu poate declanșa sindromul. La acesta se adaugă o serie de factori mecanici care rup echilibrul dinamic între forțele care acționează la exteriorul și interiorul conductului aerian în mod normal. Factorul principal declanșant este hiperpresiunea intratoracică, care, în mod patologic, se produce prin obstrucție bronșiolară. Obstrucția bronșică este reprezentată fie de un bronhospasm, ca în astm, fie de un obstacol mecanic-hipersecreție, ca în bronhobronșiolite. În cazul diskineziei traheobronșice, elementul care generează obstrucția bronhiolelor este stagnarea secrețiilor la acest nivel. Acest obstacol mecanic duce, în momentul expirației, la retenția intraalveolară de aer, la distensia plămînului și mărirea presiunii intratoracice, care produce, în sfîrșit, colabarea traheei și a bronhiilor mari.

Colapsul traheei şi bronhiilor primitive împiedică şi mai mult drenarea aerului, instalîndu-se astfel un cerc vicios. Un factor adjuvant este şi pierderea elasticităţii parenchimului pulmonar, datorită emfizemului care însoţeşte întotdeauna diskinezia hipotonă.

După Herzog şi alţii, factorii secundari care ţin de cutia toracică (cifoză, hipomobilitatea cupolelor diafragmatice) pot contribui la colapsul traheobronşic. În concluzie, factorul determinant, şi anume hipotonia parietală, căreia i se asociază hiperpresiunea intratoracică, generată de obstrucţia bronşiolară, determină, în momentul expiraţiei, colabarea părţii membranoase a traheei şi bronhiilor mari care se traduce, clinic, prin dispnee.

Anatomie patologică

Macroscopic, la examenul traheei, porţiunea membranoasă a acesteia nu mai prezintă striuri longitudinale caracteristice, fiind foarte netedă. Inelele cartilaginoase sînt normale. În unele cazuri, însă, mucoasa este congestionată şi edemaţiată şi se observă secreţii mucopurulente stagnante.

Microscopic, alături de semne de inflamaţie cronică specifică sau nespecifică, s-au observat alterări grave ale ţesutului fibroelastic, cu dispariţia aproape completă a fibrelor elastice, din care mai persistă doar elemente discontinue şi disociate, înlocuite cu un ţesut fibros. Această modificare a ţesutului elastic este vizibilă atît în *pars membranaceae*, cît şi în tunica fibroelastică, care îmbracă traheea şi bronhiile mari. Există, deci, un proces generalizat de hipoelastoză. Inelele cartilaginoase nu sînt nici ele indemne, observîndu-se o necroză centrală.

Simptomatologie

Din punct de vedere clinic, diskinezia traheobronşică hipotonă este o bronhopneumopatie cronică dispneizantă care se întîlneşte mai frecvent la persoanele în vîrstă peste 45 de ani. Excepţional, afecţiunea se întîlneşte la tineri, fiind asociată, în aceste cazuri, cu o boală congenitală (mucoviscidoza).

Tabloul clinic, la începutul bolii, este foarte variabil, putînd îmbrăca aspecte diferite, de la dispnee expiratorie progresivă, provocată de eforturi fizice mici şi mai ales de eforturi de tuse, pînă la forma dramatică a unui acces de asfixie, asemănător celui întîlnit într-un obstacol traheal. Caracteristic este faptul că tusea rebelă, cvintoasă, fără expectoraţie, care precedă şi însoţeşte crizele de dispnee, nu calmează bolnavul, ci, dimpotrivă, accentuează dispneea. Frecvent aceste crize de dispnee expiratorie evocă astmul, ceea ce îngreuiază mult diagnosticul diferenţial. La examenul obiectiv la percuţie se remarcă hipersonoritate, iar la auscultaţie nu se pun în evidenţă ralurile sibilante caracteristice bronhospasmului ; murmurul vezicular este diminuat cu expiraţia prelungită (semne ale unui emfizem pulmonar).

Crizele de dispnee sînt însoţite deseori de disfagie, simptom care are o valoare mare pentru precizarea diagnosticului.

Cunoscînd bine fiziopatologia sindromului, se poate explica şi aspectul caracteristic pe care îl îmbracă *spirograma* în această afecţiune :

1. În primul rînd, insuficienţa de tip obstructiv se traduce, spirografic, prin reducerea marcată a DRM şi a VEMS, care ating valori mai mici de 40%.

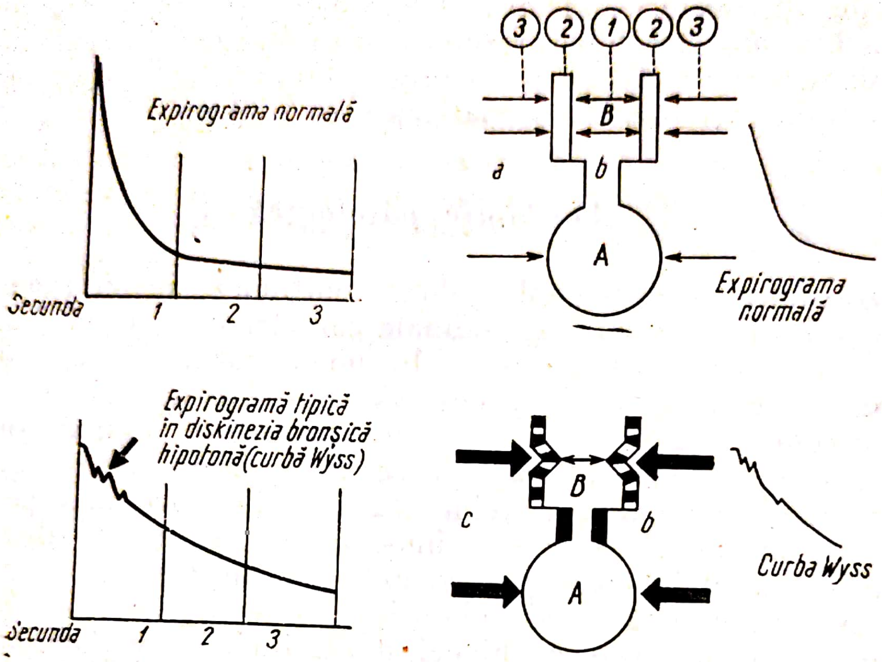


Fig. 45. — Aspectul spirogramei în diskinezia traheobronşică.

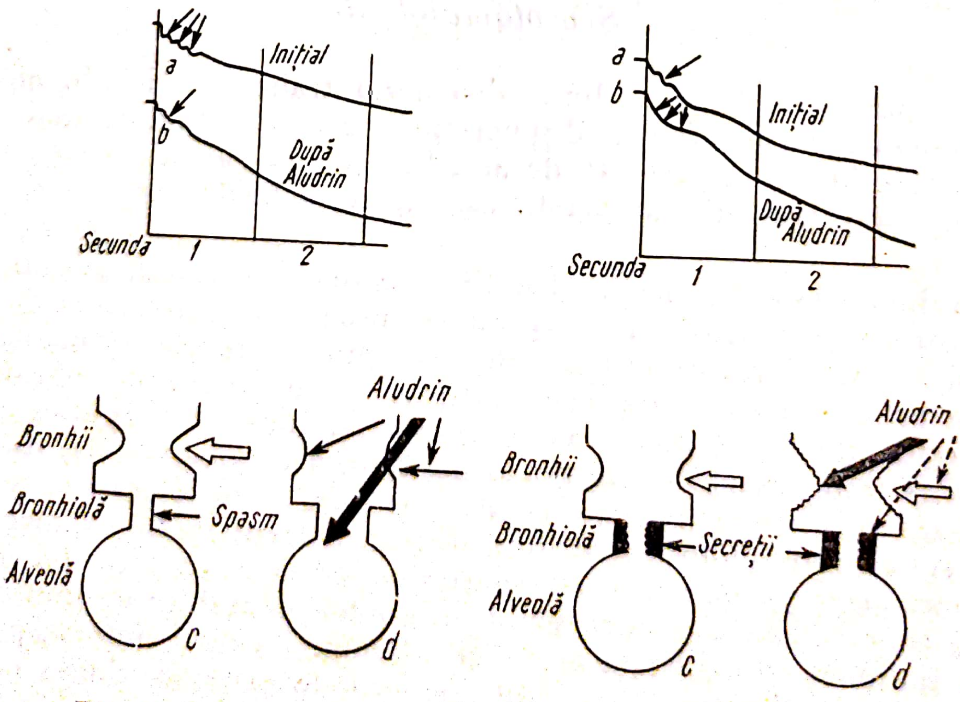


Fig. 46. — Aspectul spirogramei după testele bronhomotorii.

2. Pe spirogramă apare un accident caracteristic descris de Wyss în porţiunea incipientă a expirogramei, în cursul unei expiraţii forţate rapide. Acest accident poate fi reprezentat fie de întreruperea curbei expiratorii, fie de nişte dinţături sau ondulaţii ale pantei, traducînd tocmai apariţia unui obstacol în calea aerului expirat. În cazul unei expiraţii neforţate, deci al unui VEMS lent, dinţăturile dispar.

3. VIMS este normal, fapt care diferenţiază hipotonia traheobronşică de astm, în care VIMS poate scădea pînă la 45% din capacitatea vitală. În astm, deci, bronhospasmul afectează atît inspiraţia, cît şi expiraţia, pe cînd în diskineziile traheobronşice hipotone obstacolul în calea fluxului aerian nu apare decît în timpul expiraţiei.

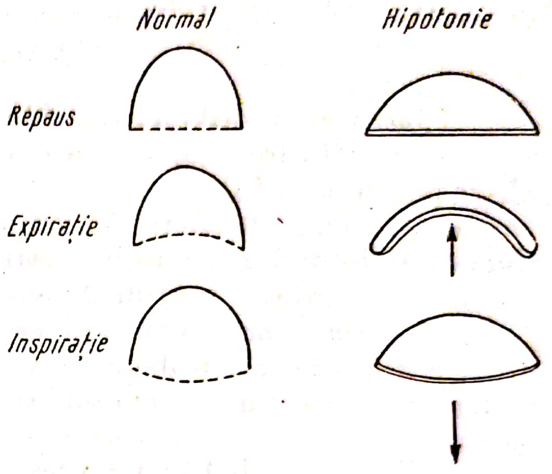


Fig. 47. — Colabarea traheei în diskinezia traheobronşică.

4. Testele farmacodinamice cu bronhodilatatoare şi bronhoconstrictoare sînt, de obicei, negative, spre deosebire de astm, în care înlăturarea bronhospasmului duce la ameliorarea VEMS. De menţionat că am observat asocieri de hipertonie bronşică pe bronhiile mici, cu hipotonie pe bronhiile mari, ceea ce duce la apariţia de teste bronhomotorii pozitive. De asemenea menţionăm că accidentul Wyss socotit caracteristic diskineziei hipotone l-am întîlnit şi în bronşite cronice cu emfizem (în aceste cazuri apare în a doua jumătate a primei secunde). Bănuim că este determinat de asincronismul golirii diferitelor teritorii pulmonare.

Radiologic, radiografia simplă nu poate aduce date utile elaborării diagnosticului. Se pot observa, cel mult, semnele unui emfizem pulmonar. Bronhografia cu substanţă de contrast poate aduce date utile, evidenţiind o mărire de calibru a traheei şi a bronhiilor lezate ; efectuarea ei, însă, comportă o serie de inconveniente care o contraindică : în primul rînd, o iritaţie prelungită a arborelui traheobronşic prin introducerea substanţei de contrast şi, în al doilea rînd, în cazul unei dilatări importante a traheei şi bronhiilor, opacifierea lor ar necesita introducerea unor cantităţi mari de substanţă de contrast, ceea ce ar putea agrava simptomatologia subiectivă a bolnavului, mai ales că, uneori, bolnavii prezintă bronhoplegie care împiedică o normală evacuare a substanţei opace. *Tomografia,* dacă se centrează pe trahee şi se face la distanţe de 1/2 cm, mai ales din profil şi în timpul manevrelor Müller şi Valsalva, permite aprecierea gradului de relaxare a peretelui traheobronşic.

Bronhoscopia este examenul-cheie care poate pune diagnosticul de certitudine, în faţa unei prezumţii clinice de diskinezie traheobronşică. Aspectul bronhoscopic este patognomonic în această boală ; în repaus, *pars membranaceae* nu mai prezintă striurile longitudinale caracteristice, fiind foarte netedă. În inspiraţie, aspectul traheei este normal, dar în expiraţie peretele posterior se invaginează postero-anterior, reducînd mult lumenul

traheal şi dîndu-i un aspect de semilună. Aceste modificări sînt mai pregnante în treimea inferioară a traheei şi la nivelul pintenului traheal care se cudează luînd un aspect de „S". Bronhoscopia poate evidenţia şi diskineziile localizate, circumscrise, care, de obicei, au o expresie clinică mai atenuată şi o spirogramă mai puţin caracteristică.

Forme clinice

Clasificarea diskineziilor hipotone se poate face în raport cu :

a) Localizarea topografică a leziunilor ; din acest punct de vedere, ele se pot împărţi în :

— *forma difuză*, în care procesul patologic interesează, în mod egal, traheea şi bronhiile primitive. Are simptomatologie clinică zgomotoasă, cu semnele spirografice şi bronhoscopice caracteristice ;

— *forma localizată*, circumscrisă, unde leziunea interesează numai o parte din arborele traheobronşic. Aspectele clinic şi spirografic sînt necaracteristice, afecţiunea putînd fi evidenţiată numai prin examen bronhoscopic.

b) Etiologia bolii ; pe acest criteriu ele pot fi împărţite în :

— *forma aparent primitivă*, la care nu se poate stabili cauza leziunilor ; de obicei, leziunile au un caracter difuz şi apar pe un teren predispus. Ele sînt generate fie de o vascularizaţie insuficientă, consecinţă a unei inflamaţii cronice, fie de o suprasolicitare a fibrelor elastice, la astmaticii emfizematoşi, cu transformarea hipertoniei în hipotonie ;

— *forma secundară circumscrisă*, în care leziunea se produce ca urmare a tulburărilor de vascularizaţie şi inervaţie generate de o compresiune extrinsecă la acel nivel (guşă, tumoare sau adenopatie), sau datorită unei infiltraţii inflamatoare a peretelui, de natură specifică sau nespecifică.

c) Din punctul de vedere al evoluţiei, sindromul poate fi reversibil sau ireversibil.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se pune pe triada : 1) insuficienţă respiratorie generată de bronhopatia cronică ; 2) aspect spirografic specific (curba întreruptă Wyss) ; 3) imagine bronhoscopică specifică (invaginarea treimii inferioare a traheei).

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu astmul bronşic şi bronhobronşiolita spastică. El se bazează (în forma secundară) pe : antecedente (anamneza arată un trecut bogat în bronhopatii specifice sau nespecifice), vîrstă (boala apare, de obicei, după vîrsta de 40 de ani) ; în plus, criza de dispnee este întotdeauna precedată de tuse şi poate fi însoţită de disfagie. Deşi afecţiunea mimează astmul, la examenul obiectiv se constată numai semne de emfizem, iar datele spirografice şi bronhoscopice sînt caracteristice. În ceea ce priveşte forma primitivă, aceasta poate să apară şi la tineri ; în acest caz, testul De Sant Agnesse al sudorii este pozitiv şi indică asocierea cu mucoviscidoza.

Evoluție

În general, evoluția este progresivă spre insuficiență respiratorie gravă cu cord pulmonar cronic, dacă nu se intervine terapeutic și nu se tratează infecția bronșică. Pe parcurs, se pot ivi variate complicații, dintre care cele mai frecvente sînt : procese pulmonare supurative, atelectazii tranzitorii și colaps complet al traheei, cu moarte.

Tratament

Întrucît, chiar în prezența unei hipotonii traheobronșice (în afară de cele grave, primitive), sindromul clinic nu apare decît dacă intervine factorul declanșant, care este presiunea endotoracică crescută, generată de obicei de obstrucția bronșică, tratamentul va viza cauza care-l generează — obstrucția bronșică — și va consta, în primul rînd, în dezobstrucție. Combaterea bronhobronșiolitelor asociate va restabili permeabilitatea bronșică, ceea ce va duce la scăderea presiunii endotoracice și, în final, la ameliorarea sindromului obstructiv, pe bronhiile mari și trahee, sindrom determinat de hipotonia acestora. Tratamentul dezobstructiv a fost pe larg descris în capitolul despre bronșite. Vom menționa doar că se caută fluidifierea sputei prin aerosoli detergenți (apă distilată, enzime proteolitice). În al doilea rînd, se va face un tratament antiinfecțios cu antibiotice și sulfamide, mai ales în perioada de acutizare a bronhobronșiolitei. Consolidarea efectelor obținute prin tratament (antiinfecțios și fluidifiant) se va face prin gimnastică respiratorie (expirație lentă și prelungită, cu inspirație normală). Pentru prevenirea apariției puseurilor bronșiolitice în timpul iernii, se recomandă cure discontinue de antibiotice, sulfamide cu acțiune întîrziată și autovaccin din spută (vezi schema la „Bronșita cronică").

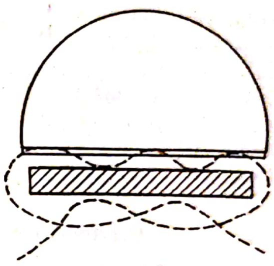


Fig. 48. — Schema traheoplastiei imaginată de Herzog.

În cazurile grave de colaps traheobronșic, Herzog și Nissen recomandă un procedeu chirurgical, care constă în implantarea unui grefon osos în peretele posterior al traheei, ceea ce conferă părții membranoase a acesteia o oarecare rigiditate și stabilitate. Dificilă este, însă, selecția cazurilor care ar beneficia de această intervenție. Pentru traheoplastie sînt indicate numai cazurile în care variații moderate de presiune endotoracică produc o invaginație pronunțată a peretelui membranos. Se evită, astfel, indicațiile greșite de intervenție la unii astmatici, la care diminuarea expiratorie a conductelor aeriene se datorește creșterii exagerate a presiunii intratoracice, fără să existe și o modificare a tonusului căilor aeriene mari. În legătură cu astmul bronșic, trebuie să menționăm că am observat asocieri de hipertonie a bronhiilor mici cu hipotonia bronhiilor mari, ceea ce îndrituiește în aceste cazuri administrarea de corticoizi, cu rezultate bune. Conducerea tratamentului se va face în funcție de evoluția clinică și aspectul spirografic, după administrarea de substanțe farmacodinamice.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

Abello J. — *Bronches*, 1962, vol. 13, nr. 2.
Bonelli L., Cellerino A., Mariani R. — *Ann. Oto-laryng.* (Paris), 1961, vol. 73, nr. 3, p. 13.
Boucher H. şi colab. — *Presse méd.*, 1961, nr. 14, p. 656.
Boucher H. şi colab. — *Bronches*, 1961, vol. 11, nr. 1, p. 88.
Castillion du Péron M. şi colab. — *Bronches*, 1961, vol. 11, nr. 1, p. 33.
De Albertis P., Gandolfo E. — *Bronches*, 1961, vol. 11, nr. 2, p. 232.
Dekker E. — *Bronches*, 1961, vol. 11, nr. 1, p. 26.
Dekker E., Groen J. — *Lancet*, 1957, nr. 1, p. 1 064.
Donno L., Mellilo G., Palatresi R. — *Bronches*, 1954, nr. 4, p. 445.
Garaix J. — *Bronches*, 1952, nr. 2, p. 241.
Gernez-Rieux Ch. şi colab. — *J. Méd. Chir. Thor.*, 1962, nr. 16, p. 55.
Herzog H. — *Dtsch. med. Wschr.*, 1959, nr. 84, p. 1 766.
Herzog H., Nissen R. — *Schweiz med. Wschr.*, 1959, nr. 84, p. 213.
Herzog H. — *Bronches*, 1961, vol. 11, nr. 1, p. 77.
Jelea Al. şi colab. — *Viaţa med.*, 1963, vol. 10, nr. 1, p. 33.
Jelea Al. şi colab. — *Med. internă (Bucureşti)*, 1962, vol. 14, nr. 6, p. 755.
Jelea Al. şi colab. — *Stud. cercet. med. internă*, 1962, vol. 3, nr. 5, p. 661.
Koblet H., Wyss H. — *Helv. med. Acta*, 1965, nr. 23, p. 553.
Lemoine J., Garaix J. — *Sem. Hôp. Paris*, 1953, nr. 19, p. 953.
Levin S. şi colab. — *Ann. Allergy*, 1964, vol. 20, nr. 1, p. 20.
Muir D. şi colab. — *Lancet*, 1962, nr. 1, p. 181.
Wyss F. — *Praxis*, nr. 46, p. 622.
Wyss F. — *Bronches*, 1961, vol. 11, nr. 1, p. 11.

Bibliografie utilizată în tot capitolul despre patologia bronşică

Bariéty M., Choubrac P. — Maladies de l'appareil respiratoire, Ed. Masson, Paris, 1962.
Bates D. V., Christie R. V. — Respiratory function in disease, Ed. Saunders Philadelphya, 1964.
Bergman G. — Handbuch der inneren Medizin, Springer, Berlin, 1952.
Bungeţianu G., Buzescu M. — Erori de diagnostic în tuberculoza pulmonară, Ed. medicală, Bucureşti, 1960.
Campanacci D. — Patologia medica, Minerva medica, Torino, 1961.
Dimitriu C. C. — Terapeutica medicală, Ed. medicală, Bucureşti, 1961.
Dimitriu C. C. şi colab. — Diagnostic clinic, Ed. medicală, Bucureşti, 1958.
Haţieganu I. — Clinica şi patologia medicală, Ed. medicală, Bucureşti, 1958.
Hegglin R. — Diagnosticul diferenţial al bolilor interne, Ed. medicală, Bucureşti, 1964.
Heilmeyer L. — Lehrbuch der inneren Medizin, Ed. Springer, Stuttgart, 1955.
Jarniou P. — Diagnostics pneumologiques, Ed. Doin, Paris, 1956.
Knipping H. W. şi Ring H. — Clinik der Lemgenkrankheiten, Ed. Fr. Schatauer, Stuttgart 1963
Lemoinne M. J. — La pathologie bronchique, Ed. Doin, Paris, 1956.
Lupu N. Gh. şi colab. — Sclerozele pulmonare, Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1962.
Moeschlin S. — Therapie Fibel, Ed. G. Thieme, Stuttgart, 1961.
Păunescu — Podeanu A. — Medicina internă, vol. VII, Ed. medicală, Bucureşti, 1958.
Rossier P. H. şi colab. — Physiologie und Pathophysiologie der Atmung, Ed. Springer, Berlin, 1958.
Rubin E. H. — Diseases of chest, Ed. Saunders, Philadelphia, 1963.
Schmidt P. G. — Differential diagnostik der Lungenkrankheiten, Leipzig, 1955.
Traumann H. — Lunge und Berufskrankheiten, Ed. G. Thieme, Stuttgart, 1962.

PNEUMONIILE

Se numesc pneumonii bolile caracterizate prin inflamaţia, fără supuraţie, a parenchimului pulmonar. În sens restrîns, denumirea de pneumonie este folosită numai pentru bolile inflamatoare de origine infecţioasă, în sens larg cuvîntul de pneumonie poate cuprinde şi inflamaţiile pulmonare de origine chimică sau fizică.

Clasificare

Principalele clasificări ale pneumoniilor au urmărit şi reflectat progresele realizate în ultimul veac în acest domeniu.

Prima clasificare de amintit este cea clinică, care deosebea, pe lîngă pneumonia francă, cea mai des întîlnită la adult, şi alte tipuri clinice, care, din cauza lipsei de cunoştinţe etiologice, erau individualizate ca boli deosebite. Astfel, a fost descrisă congestia pulmonară (Woillez), un alt tip de boală prelungit şi evoluînd cu recăderi — pneumonia migratorie (Trousseau) —, ca şi pneumonii particulare copilului, bătrînului şi alcoolicului.

Apare apoi clasificarea anatomopatologică, repede adoptată şi de clinicieni. În anul 1842, anatomopatologul Rokitansky distinge pneumoniile lobare sau crupoase, care interesează, în mod uniform, o mare porţiune din plămîn, de pneumoniile lobulare sau bronhopneumonii.

Dezvoltarea cunoştinţelor microbiologice şi apoi inframicrobiologice au pus bazele clasificării etiologice a pneumoniilor, clasificare unanim adoptată astăzi, întrucît duce la terapia potrivită fiecărui caz. Un diagnostic de pneumonie este incomplet, dacă nu este precizat şi din punct de vedere etiologic. Factorii favorizanţi — bronşiectazii, carcinoame bronşice, corpi străini, tulburări circulatoare etc. — care au rol important în determinismul unor cazuri clinice, permiţînd proliferarea germenilor şi infecţia alveolelor cu flora microbiană a bronhiilor mari, trebuie luaţi în consideraţie în alcătuirea unei clasificări a pneumoniilor. Pentru a fi completă, o astfel de clasificare trebuie să cuprindă şi unii agenţi etiologici mai rar întîlniţi.

Clasificarea pneumoniilor

I. *Pneumonii acute primitive* :

A. Pneumonii bacteriene :

1. Cu germeni frecvent întîlniţi — pneumococ
   — streptococ
   — stafilococ
   — b. Friedländer
   — *H. influenzae*
   — b. tularemici
2. Cu germeni rar întîlniţi — bact. cărbunoasă
   — *Past. pestis*
   — *Br. melitensis*
   — *E. typhi, paratyphi*

B. Pneumonii nebacteriene :

1. *Mycoplasma pneumoniae* (agentul Eaton)
2. Rickettsii (febra „Q")
3. Pararickettsii (ornitoză, psittacoză)
4. Virusuri propriu-zise :
   — frecvent întîlnite : — v. gripei
   — adenovirusuri
   — v. sinciţial respirator
   — mai rar întîlnite : — virusul rujeolei, varicelei, mononucleozei infecţioase etc.
5. Agenţi neclasificaţi sau neidentificaţi : — *Pneumocystis carinii*
   — bronhopneumonia pseudoluetică
   — febra eozinofilică monocitară

C. Pneumonii prin inhalarea de substanţe chimice :

1. Gaze toxice
2. Pulberi iritative
3. Benzină şi derivaţi de petrol
4. Lipoizi

II. *Pneumonii secundare* :

A. Prin tulburări circulatoare : — după edem pulmonar
   — pneumonii hipostatice

B. Prin alterări bronşice : — corpi străini
   — neoplasm bronşic
   — bronşiectazii
   — stenoză bronşică

În cele ce urmează vor fi descrise pneumoniile primitive, cele secundare fiind *complicaţii* ale altor stări patologice. Simptomatologia şi terapia acestora din urmă sînt similare celor descrise pentru pneumoniile bacteriene, evoluţia lor depinzînd de natura bolii de bază şi de posibilitatea de a o îndepărta terapeutic.

Frecvenţa

Frecvenţa cu care pneumoniile sînt întîlnite în practica de spital sau de dispensar este diferită, în funcţie de regiune, de timpul şi de condiţiile epidemiologice în care au fost făcute observaţiile. Statisticile din diferite ţări sau regiuni sau cele efectuate în aceeaşi ţară, la intervale deosebite, nu dau rezultate asemănătoare.

Scanned with OKEN Scanner

În Clinica medicală a Spitalului „Prof. dr. I. Cantacuzino", bolnavii cu pneumonie au constituit, în ultimii 3 ani, aproximativ 5% din totalul internărilor.

În urma introducerii în practica medicală a antibioticelor, unii autori susţin că pneumonia pneumococică a scăzut mult ca frecvenţă. În realitate, dacă se ţine seama de totalitatea cazurilor de boală apărute în mijlocul populaţiei şi nu numai de numărul bolnavilor îngrijiţi în spitale, se observă că antibio- şi chimioterapia au avut ca efect o reducere importantă a letalităţii şi modificarea aspectului clinic al bolii.

Proporţia pneumoniilor cu pneumococ care, în 1930, era de 95—97% din totalitatea pneumoniilor internate în spitale a scăzut, după introducerea antibioticelor, pînă la 30% în unele statistici (Scading şi colab.) şi chiar la 7% (Vigodcikov), prin faptul că mulţi bolnavi, precoce trataţi cu antibiotice, rămîn a fi îngrijiţi acasă.

Dacă se face o medie între diversele statistici care provin din ţări situate în zona temperată a emisferei boreale, se observă că aproximativ 2/3 din pneumonii sînt astăzi de etiologie bacteriană şi 1/3, de etiologie virotică. Între pneumoniile bacteriene, rolul principal îl are pneumococul, care produce peste 90% din pneumonii, urmat, în ordinea frecvenţei, de streptococ (3—5%), stafilococ (0,5—2%), bacilul Friedländer (0,8%) şi *H. influenzae* (0,2%). În cadrul pneumoniilor virotice, mai bine de jumătate din cazuri sînt produse de agentul Eaton. Desigur, aceste date au caracterul de date medii, întrucît în perioadele epidemice creşte proporţia cazurilor datorite agentului etiologic specific epidemiei (epidemii de gripă).

Pneumonia pneumococică

Pneumonia pneumococică, denumită şi pneumonie francă, crupoasă sau lobară, era înainte de era chimioterapică forma etiologică cea mai des întîlnită a pneumoniei şi alcătuia peste 90% din totalul pneumoniilor bacteriene. Astăzi, cu toate că numărul îmbolnăvirilor a rămas aproximativ acelaşi, formele tipice ale pneumoniei pneumococice sînt cu mult mai rar întîlnite, fiind modificate în evoluţia lor de tratamentul precoce cu antibiotice.

Etiologie

În etiologia pneumoniei pneumococice rolul principal îl joacă cocul cunoscut sub numele de pneumococ. Pe lîngă acest microb, intervin factori favorizanţi ca vîrsta bolnavului, starea de reactivitate a organismului uman, agenţi debilitanţi ca: frigul, umiditatea, oboseala, intoxicaţia alcoolică, boli preexistente ale aparatului bronhopulmonar sau ale altor organe.

a) **Pneumococul** este un diplococ gram-pozitiv, lanceolat, înconjurat în forma sa virulentă (S) de o capsulă care conţine polizaharizi. Forma avirulentă (R) este lipsită de capsulă. Capsula măreşte virulenţa germenului, pe care îl ocroteşte de fagocitoză.

Pneumonia pneumococică este datorită, cel mai adesea, tipurilor 1, 2 şi 3 de pneumococ, care, împreună, produc mai mult de jumătate din cazurile de pneumonie lobară. Tipul 14 de pneumococ este relativ mai des întîlnit la copii.

Pneumococul este foarte sensibil la penicilină, antibiotic care constituie substanţa de elecţie pentru tratament. Este sensibil, de asemenea, la tetracicline, cloramfenicol şi sulfonamide.

Pneumococul este oaspetele natural, alături de alţi germeni, ca streptococul α hemolitic, micrococul cataral, hemofilul influenţei, al căilor aeriene superioare şi poate fi izolat din nazofaringe la peste 50% din oamenii sănătoşi. La aceşti purtători de pneumococ se observă că tipurile 1 şi 2 se întîlnesc foarte rar, cu excepţia indivizilor care au avut contact recent cu cazuri de pneumonie pneumococică (membri de familie, personal spitalicesc). Pneumococul de tip 3 se întîlneşte relativ frecvent (8%) în nazofaringele oamenilor sănătoşi. Predominanţa tipurilor 1 şi 2 în determinismul pneumoniei acute şi raritatea cu care aceste tipuri sînt întîlnite la sănătoşi arată că purtătorii au un rol însemnat în răspîndirea germenilor.

b) **Factori favorizanţi.** Pneumonia pneumococică este întîlnită mai des la bărbaţi, din cauză că aceştia sînt în perioada adultă mai expuşi la factori de mediu care pot reduce rezistenţa organismului. Pneumonia pneumococică poate fi observată la orice vîrstă, dar are două zone de maximă frecvenţă : la copii între 1 şi 4 ani şi la adultul tînăr între 20 şi 40 de ani.

Pneumonia este mai ales întîlnită în anotimpul rece, din luna noiembrie pînă în luna martie, fapt explicabil prin frecvenţa deosebită în acest interval a infecţiilor virotice ale căilor respiratorii, care reduc capacitatea de apărare a plămînilor. Expunerea la frig, la umiditate, oboseala fizică şi psihică sînt factori care reduc capacitatea de apărare a organismului şi favorizează apariţia pneumoniilor pneumococice. De asemenea, au o acţiune favorizantă bolile cronice, ca insuficienţa cardiacă (care, mărind cantitatea de transsudat alveolar prin staza intrapulmonară, creează condiţii favorabile de proliferare a germenilor microbieni), nefritele cronice, ciroza hepatică şi alcoolismul (care suprimă reflexele de apărare glotică).

Pneumonia pneumococică apare, de obicei, sporadic, indicele de contagiozitate fiind redus ; au fost descrise, totuşi, mici epidemii în colectivităţi sau, uneori, mici epidemii de familie.

Patogenie

Pneumococii pătrund în plămîni pe cale aeriană. Purtătorii sănătoşi au rol în răspîndirea germenilor, care sînt purtaţi de la om la om prin picăturile de salivă sau mucus bronşic.

Cercetările experimentale ale lui Blake şi Cecil (1920), executate pe maimuţe, care au reprodus boala într-un mod cu totul asemănător pneumoniei umane, au demonstrat rolul important pe care îl au în apărarea ţesutului pulmonar mecanismele naturale care împiedică pătrunderea ger-

Scanned with OKEN Scanner

menilor pînă în interiorul alveolelor. Instilaţia intranazală, ca şi injectarea intravenoasă de pneumococi produc rar pneumonie. Din contra, boala apare, de regulă, după instilaţia intratraheală a suspensiei de germeni. Reiese din această observaţie rolul pe care îl are bariera glotică, care, prin reflexul epiglotic, împiedică pătrunderea în bronhii a secreţiilor nazofaringiene. Dispariţia acestui reflex în cursul anesteziilor sau al intoxicaţiilor acute alcoolice, ca şi alterarea sa la oamenii în vîrstă explică, în parte, rolul favorizant pe care îl au aceste stări în producerea pneumoniei.

Apărarea plămînilor mai este asigurată de stratul de mucus bronşic (care fixează germenii microbieni aduşi de aerul inspirat), mişcarea cililor vibratili (care, cu o viteză de 1—3 cm/oră, transportă spre glotă mucusul care acoperă faţa internă a bronhiilor), reflexul de tuse (care elimină acest mucus ajuns în trahee, ca şi la nivelul alveolelor) şi procesul de fagocitoză leucocitară. Alterarea cililor şi a secreţiei de mucus, întîlnită în infecţiile virotice ale căilor aeriene, explică rolul favorizant al acestei afecţiuni în apariţia pneumoniilor.

În interiorul alveolelor, multiplicarea pneumococilor este favorizată de preexistenţa unui edem alveolar (stază prin insuficienţă cardiacă stîngă, edeme în nefrita cronică, insuficienţă de golire prin hipostază a alveolelor lobului inferior). Difuziunea pneumococilor în interiorul unui segment pulmonar, de la un sac alveolar la altul, se face prin porii interalveolari descrişi de Cohn.

Atelectazia are un rol favorizant în producerea unor tipuri de pneumonie; Coryllos şi Birnbaun (1929) au susţinut efectul dopurilor de mucus bronşic, care, prin obstrucţia bronşică, constituie cauza atelectaziilor segmentare. Acest factor obstructiv bronşic intervine, fără îndoială în bronhopneumoniile care apar secundar bolilor infecţioase virotice, ca şi în pneumoniile secundare unui proces de aspiraţie bronşică. Sturm neagă însă rolul dopului mucos în mecanismul de producere a pneumoniei lobare şi atribuie atelectazia care favorizează difuziunea pneumococilor unui reflex nervos, influenţînd ţesutul muscular intrapulmonar. El susţine că pneumococii pătrund din bronhii în ganglionii limfatici hilari şi în ţesutul interstiţial periganglionar, de unde, pe calea unui reflex nervos, al cărui centru s-ar afla în segmentul metameric corespunzător al măduvei bulbospinale, ar produce atelectazia activă, prin contracţia fibrelor musculare netede din interstiţiile alveolare.

Pneumonia pneumococică lobară apare, cu evoluţia ei clasică, pe un teren cu anume stare de imunitate. Începutul brutal, cu frison, al pneumoniei lobare, întinderea într-un interval redus de timp a procesului infecţios la un larg teritoriu pulmonar, evoluţia ciclică a bolii, ca şi recidivele repetate la anume indivizi, la nivelul aceluiaşi lob pulmonar, la intervale de ani de zile, sugerează intervenţia, în pneumonia lobară pneumococică, a unei stări de imunitate incomplete, pe fondul căreia reinfecţia cu anumite tipuri de pneumococ produce o reacţie alergică inflamatoare a plămînului. În sprijinul acestei ipoteze vine şi observaţia că pneumonia francă lobară, cu început brutal şi evoluţie limitată în timp, se observă, de regulă, la adultul tînăr, pe cînd tipul de boală diseminat, bronhopneumonic, cu început insidios şi evoluţie prelungită, este întîlnit, de regulă, la copilul

Scanned with OKEN Scanner

mic, care nu a avut încă timp să se sensibilizeze, sau la bătrîni, care şi-au pierdut starea de imunitate. Cu toate aceste date de observaţie, rolul precis al alergiei în producerea procesului pneumonic este departe de a fi complet lămurit.

Întinderea procesului inflamator în plămîn se face prin scurgerea exsudatului alveolar dintr-un sac alveolar în altul, prin porii Cohn. Infecţia se întinde de la un lob la altul, prin intermediul exsudatului alveolar pătruns în bronhii, iar diseminarea ei în alte teritorii se face prin mişcările respiratorii, tuse, gravitate. Procesul inflamator tinde a fi limitat de reacţia leucocitară intraalveolară, în care intervin, în primul moment, leucocitele polinucleare şi apoi macrofagele, care au originea atît în sîngele circulant, cît şi în ţesutul interstiţial pulmonar. Fagocitoza pneumococilor este uşurată de prezenţa cheagurilor de fibrină intraalveolare, care favorizează, prin fenomene de suprafaţă, activitatea leucocitară. Apariţia anticorpilor specifici, care modifică suprafaţa germenilor, ca şi acţiunea antibioticelor care împiedică înmulţirea pneumococilor au un rol important în fagocitoza pneumococilor şi în vindecarea bolii. Exsudatul alveolar este îndepărtat din alveole prin absorbţie pe cale limfatică şi, în măsură neînsemnată, prin eliminare bronşică.

La indivizii cu stare de imunitate redusă sau în cazul unei infecţii cu germeni de virulenţă crescută, pneumococii pătrund vehiculaţi de leucocite în torentul circulator, producînd o bacteriemie care poate da abcese secundare la nivelul creierului, articulaţiilor etc. ; de asemenea, pe calea limfatică, pneumococul poate produce inflamaţii locale cu caracter supurativ la nivelul pleurei, pericardului etc.

Anatomie patologică

Forma clasică a pneumoniei pneumococice este caracterizată prin interesarea, uniformă, a unui teritoriu pulmonar care corespunde unuia sau mai multor segmente ale aceluiaşi lob. Cîteodată, un lob pulmonar este cuprins în întregime, mai rar mai mulţi lobi. Plămînul drept este sediul pneumoniilor la aproximativ 53% din bolnavi, cel stîng la 32%, iar în 15% din cazuri sînt interesaţi ambii plămîni (Aufrecht). Cel mai adesea, procesul pneumonic se localizează la lobii inferiori (65% din cazuri), apoi, în ordinea frecvenţei, la lobul superior drept şi, mai rar, la cel superior stîng. La copii, totuşi, se observă o interesare mai frecventă a lobilor superiori.

Ţesutul pulmonar bolnav poate îmbrăca trei aspecte macroscopice diferite, care au fost descrise încă de Laënnec : aspectul de congestie *(engouement)*, de hepatizare roşie şi de hepatizare cenuşie.

Stadiul de congestie *(engouement)* este rar observat la necropsii, fiind stadiul de început al bolii. Leziunea elementară caracteristică acestui stadiu poate fi observată însă la periferia focarelor pneumococice în evoluţie. Plămînul apare destins, colorat intens în roşu-violet, cu greutate crescută. La presiune, prezintă crepitaţii umede şi la secţiune lasă să se scurgă o serozitate roşiatică. Microscopic, pereţii alveolari sînt îngroşaţi,

hiperemiaţi, iar alveolele apar pline cu un lichid care conţine numeroşi pneumococi. Urmează apariţia de neutrofile, descuamarea de celule alveolare şi, uneori, extravazarea de globule roşii în interiorul alveolelor. Această fază durează 1—2 zile.

În stadiul de hepatizare roşie, plămînul este dur, fără crepitaţii, de culoare roşie-brună. Microscopic, pereţii alveolari sînt ischemici, iar în alveole se observă o reţea de fibrină, în ochiurile căreia sînt cuprinse numeroase polinucleare. Ulterior, globulele roşii sînt lizate, pneumococii încep a fi fagocitaţi, iar plămînul ischemic ia un aspect roşu-cenuşiu (hepatizare cenuşie). Ceva mai tîrziu, capilarele se umplu din nou cu sînge, reţeaua de fibrină capătă un aspect grosolan şi începe a fi lizată de fermenţii leucocitari, pneumococii dispar, iar exsudatul se fluidifică şi este resorbit. Epiteliul alveolar se reface, polinuclearele dispar, macrofagele fagocitează resturile de fibrină, iar plămînul îşi pierde culoarea brună, devenind cenuşiu-roz şi îşi recapătă aspectul normal. De la începutul bolii sînt necesare aproximativ patru săptămîni pînă la dispariţia completă a leziunilor pulmonare.

În pneumonia lobară, bronhiile mici sînt interesate de procesul inflamator, pe cînd bronhiile mari sînt indemne, iar ganglionii hilari apar hipertrofiaţi şi hiperemici.

Pneumonia pneumococică este caracterizată, în marea majoritate a cazurilor, prin păstrarea structurii alveolare a plămînului. În unele cazuri, însă, cînd procesul evoluează spre supuraţie, parenchimul ia un aspect galben ; alveolele se umplu cu o masă de leucocite polinucleare, pereţii alveolari sînt distruşi, apare o necroză favorizată de tromboza vaselor mai mari, iar plămînul devine friabil, instalîndu-se stadiul de hepatizare galbenă. Infiltraţia purulentă precedă moartea bolnavului sau pneumonia se complică cu abces pulmonar.

La unii oameni mai vîrstnici, adesea emfizematoşi, resorbţia exsudatului intraalveolar este incompletă ; în unele regiuni, acest exsudat se organizează, fibroblastele pătrund în interiorul alveolelor, alunecînd de-a lungul reţelei de fibrină, ţesutul pulmonar se sclerozează şi devine funcţional inactiv.

În infecţiile de tip bronhopneumonic, procesul inflamator are caracter nodular ; fiecare nodul este centrat de o bronhiolă plină cu exsudat leucocitar, cu epiteliu descuamat. Conţinutul fiecărei alveole care înconjură această bronhiolă este diferit în ceea ce priveşte bogăţia în leucocite, celule alveolare şi fibrină, motiv pentru care alveolele din apropierea bronhiolei îmbracă aspectul hepatizaţiei cenuşii şi roşii, pe cînd cele de la periferia nodulilor, pe cel al stadiului de congestie.

Fiziopatologie

Tulburările care apar în funcţiile organismului uman în timpul unei pneumonii constituie consecinţa acţiunii a doi factori importanţi : *intoxicaţiei microbiene* şi *anoxiei*.

Pneumococul nu produce exotoxină, germenul se dezvoltă însă în mari cantităţi în parenchimul pulmonar bolnav. Cîteodată se instalează o

bacteriemie, iar produsele de dezintegrare a corpilor bacterieni, care au valoare de endotoxină, produc alterări ale permeabilității membranelor celulare și ale permeabilității capilare, explicînd procesul de transmineralizare, retenția de sodiu și apă și tulburările care apar în funcția sistemului nervos, a centrilor nervoși și vasomotori, a parenchimului hepatic și a miocardului.

Endotoxina pneumococică eliberează pirogenul leucocitar, care, prin modificarea activității centrilor nervoși hipotalamici, produce febra. Creșterea temperaturii rezultă din creșterea proceselor catabolice. Consumul exagerat al rezervelor organismului în hidrocarbonate, proteine și grăsimi duce la slăbirea fizică, care devine evidentă mai ales în convalescență, cînd se elimină apa reținută în timpul bolii. Ca un mecanism compensator al creșterii termice apare vasodilatația cutanată, cu scăderea rezistenței vasculare periferice, hipotensiune și tahicardie.

Travaliul cardiac crește în urma măririi consumului de oxigen, rezultat al catabolismului exagerat (consumul de oxigen crește cu 13% pentru fiecare 1° peste 37°). La vîrstnici cu inima alterată prin procese degenerative apar, în aceste condiții de suprasolicitare cardiacă, fibrilația atrială și insuficiența cardiacă.

Tulburările de permeabilitate capilară, de permeabilitate a membranelor celulare și de funcționalitate a parenchimelor sînt agravate de anoxie, care rezultă din scăderea suprafeței de schimb între aer și sînge, în urma procesului de consolidare alveolară. Rezultă cianoza, care este cu atît mai intensă, cu cît partea de plămîn afectată este mai întinsă. Comprimarea capilarelor prin exsudatul alveolar, într-un stadiu mai tardiv al bolii, reduce circulația sanguină în parenchimul bolnav și tinde a scădea cianoza. În aceste condiții, însă, creșterea rezistenței în circulația pulmonară precipită insuficiența inimii drepte.

Dispneea rezultă prin mecanisme multiple: pe de o parte, creșterea consumului de oxigen și febra care produc excitarea receptorilor carotidieni și induc dispneea de origine centrală, iar pe de altă parte, creșterea rigidității plămînului, care, prin exagerarea reflexelor de tip Hering-Breuer, mărește această tulburare.

Junghiul este produs de inflamația pleurei parietale.

Subicterul, observat la unii pneumonici, rezultă din creșterea producției de bilirubină, în urma distrugerii globulelor roșii sechestrate în alveole, și din scăderea capacității ficatului de a elimina bilirubina produsă, rezultat al anoxiei și tulburării de permeabilitate celulară.

În virulența pneumococului un rol important are capsula acestui germen, care împiedică fagocitoza și distrugerea bacteriilor. Vindecarea naturală este rezultatul apariției anticorpilor specifici îndreptați contra polizaharizilor capsulari, care, prin modificarea suprafeței germenilor, ușurează procesul de fagocitoză. Producerea de către pneumococii de tip III a unei mari cantități de polizaharizi specifici explică gravitatea deosebită a infecțiilor produse de acest microorganism. În aceste infecții, antigenul liberat în umori neutralizează anticorpii care apar și îi împiedică să acționeze asupra corpilor microbieni vii. Trebuie observat că în cercetarea experimentală nu există paralelism între titrul aglutinant sau precipitant al

unui ser antipneumococic şi activitatea sa protectoare *in vivo*, fapt care poate fi explicat prin calităţile diverse ale anticorpilor produşi de animale diferite.

Simptomatologie

Simptome subiective. Începutul pneumoniei pneumococice este precedat, adeseori, de o perioadă de cîteva zile, în care există o uşoară rinofaringită, cefalee, oboseală, dureri musculare. Aceste simptome discrete sînt trecute cu vederea de bolnavi şi pot fi puse în evidenţă numai printr-o anamneză îngrijită. Începutul propriu-zis al pneumoniei este, de regulă, brutal şi primul simptom este un frison foarte violent, unic, care durează pînă la jumătate de oră, mai rar frisoane repetate şi puternice, într-o perioadă scurtă de timp. Contracţiile musculare care apar în timpul frisonului fac să tremure patul bolnavului şi intensitatea senzaţiei de frig îl silesc să se acopere cu mai multe pături. Acest frison este însoţit la 1/3 din cazuri, la adulţi, şi la 2/3 din cazuri, la copii, de vărsături, de cefalee, uneori de epistaxis şi mai rar de diaree.

Un al doilea simptom important al începutului bolii este junghiul, care apare la 57% dintre bolnavi. Durerea este cel mai des localizată în regiunea mamelonară a hemitoracelui afectat, este exagerată de tuse şi de respiraţiile adînci ; pentru a o calma, bolnavul îşi imobilizează hemitoracele stînd culcat pe partea bolnavă. Junghiul este datorit inflamaţiei pleurei, care corespunde segmentului afectat. Uneori, se observă hiperestezia peretelui toracic. În cazul interesării pleurei diafragmatice (pneumonia segmentelor bazale ale lobului inferior), durerea poate fi resimţită în umăr (prin iradierea frenică, cu punct de plecare în regiunea centrală a diafragmului) sau în spate şi mai ales în abdomen (inflamaţia pleurei diafragmatice periferice inervată de ultimii şase nervi intercostali). Intensitatea durerii abdominale, mai ales la copii, explică unele erori de diagnostic şi confundarea pneumoniei cu o apendicită acută, situaţie în care, nu rareori, se indică intervenţia chirurgicală.

Tusea apare, de regulă, a doua zi de la începutul bolii, dar mai rar ea este prezentă încă din primele momente. Intensitatea tusei creşte în timp, dar ea poate lipsi la bătrîni sau la bolnavii cu alterarea importantă a cunoştinţei. Tusea produce, la majoritatea bolnavilor, o spută caracteristică, ruginie, omogen colorată, foarte aderentă de fundul vasului. Sputa apare, de obicei, în a doua sau a treia zi după începutul bolii, cantitatea ei depăşind rar 50 ml/24 de ore, iar culoarea este datorită amestecului mucusului cu globule roşii şi hemoglobină.

Semne generale. *Aspectul bolnavului.* La inspecţia generală, bolnavul cu pneumonie creează impresia unei boli grave, este febril, abătut sau anxios, răspunde cu greu la întrebări, uneori este delirant sau prezintă o stare de prostraţie atît de severă, încît datele anamnestice nu pot fi obţinute decît de la familie. Unii bolnavi trebuie ajutaţi pentru a se ridica, în vederea examinării. Dispneea este prezentă, respiraţia este frecventă, superficială, iar aripile nasului se dilată la fiecare mişcare inspiratorie.

Pielea bolnavului este fierbinte şi uscată, faţa este congestionată (facies vultuos), în special la nivelul obrazului de partea bolnavă, iar herpesul nazolabial se observă des. Buzele, limba şi unghiile sînt cianotice, dacă teritoriul pulmonar bolnav este foarte întins. Limba este uscată şi, uneori, acoperită de fulginozităţi. Extremităţi reci se observă la bolnavii în stare de colaps. Conjunctivele bulbare şi pielea sînt uneori subicterice.

Febra este ridicată, continuă, cu remisiuni de 1° şi oscilează în jurul cifrei de 39°. Bolnavii bătrîni, caşecticii sau debilitaţii au o reacţie febrilă mai redusă, care, uneori, nu depăşeşte 37°,5. În cazurile de pneumonie pneumococică netratată, curba febrilă are un aspect caracteristic, foarte rar întîlnit astăzi, din cauza intervenţiei terapeutice. Febra se ridică brusc, rămîne „în platou", cu mici oscilaţii între 39 şi 40°, timp de 5—10 zile, după care revine la normal, adeseori în cîteva ore, boala terminîndu-se în criză, precedată de o agravare aparentă a stării generale. În unele cazuri, la cîteva zile după criză, apare, timp de 3—4 zile, o stare subfebrilă postcritică, ce nu are substrat infecţios.

Semne fizice pulmonare. Semnele fizice pulmonare sînt variabile după sediul procesului de condensare şi după stadiul bolii. La început, se poate observa, la inspecţie şi mai ales la palpare, o restrîngere a excursiilor respiratorii de partea bolnavă. Murmurul respirator este diminuat în zona interesată, fenomen datorit durerii pleurale şi atelectaziei pulmonare reflexe. În zona afectată pot fi percepute raluri fine crepitante, produse de prezenţa exsudatului lichid intraalveolar. Rar se percep frecături pleurale. După 36—48 de ore de la începutul bolii apar semnele de condensare. Excursiile toracice rămîn reduse de partea bolnavă. Percuţia face să apară o zonă de matitate toracică cu rezistenţă la deget, a cărei întindere şi loc depind de lobul interesat. În pneumoniile lobului inferior, zona de matitate este percepută la baza toracelui, marginea sa superioară este oblică de sus în jos şi dinăuntru în afară, aşa încît baza axilei rămîne liberă, fapt care serveşte diagnosticului diferenţial cu pleurezia. În pneumoniile lobului superior, zona de matitate este percepută în spaţiul interscapulovertebral, în fosele supra- sau subclaviculare sau la vîrful axilei. În pneumonia lobului mediu, submatitatea este observată în zona medie a axilei sau paracardiac. Percuţia vîrfului axilei nu trebuie niciodată neglijată, dacă există bănuiala de pneumonie, în special la copil. Vibraţiile vocale sînt exagerate în zona care prezintă matitate ; în unele cazuri ele pot fi diminuate, dacă în pleură se află un strat de lichid sau dacă bronhia care drenează lobul interesat este plină cu exsudat.

La auscultaţie, se percep două semne importante : suflul tubar şi ralul crepitant. După 24—48 de ore de la începutul pneumoniei, murmurul respirator capătă un caracter mai intens şi mai aspru în zona interesată, fapt datorit transmiterii mai bune a zgomotului glotic, pentru ca, în scurtă vreme, să apară suflul tubar aspru, cu caracter inspirator. Ralurile crepitante preced şi însoţesc suflul tubar, sînt numeroase, egale, se aud imediat sub ureche, sînt bogate, mai ales la sfîrşitul inspiraţiei. Aceste raluri se aud bine şi sînt accentuate de tuse, fapt care impune medicului auscultarea obligatorie a tusei, dacă există bănuiala de pneumonie. Cînd suflul tubar este intens, ralurile crepitante formează o coroană în jurul zonei

în care este perceput suflul, apoi, în paralel cu evoluţia bolii, cu ştergerea suflului tubar, ralurile invadează din nou zona interesată, fiind de această dată mai mari, mai umede, mai neregulate ca la început şi purtînd denumirea de raluri crepitante de întoarcere. În zona care prezintă matitate există fenomenul de bronhofonie şi pectorilocvie afonă. Semnele fizice ale pneumoniei sînt mai rar observate astăzi în totalitatea lor, datorită faptului că terapia precoce cu antibiotice împiedică evoluţia obişnuită a focarului pneumonic.

În procesele diseminate, bronhopneumonice, se evidenţiază zone limitate de submatitate, la nivelul cărora se observă focare de raluri crepitante inegale şi mai rar respiraţie suflantă.

Semne fizice la nivelul altor organe. *Aparatul circulator.* Ritmul cardiac este frecvent, 100—120 de bătăi/min. ; frecvenţa cardiacă este paralelă cu febra ; scăderea febrei cu persistenţa tahicardiei, la o frecvenţă de peste 120 de bătăi/min., indică un prognostic sever.

Adeseori, ritmul cardiac este neregulat, fiind întretăiat de extrasistole, iar fibrilaţia atrială acută complică, uneori, pneumonia la oamenii vîrstnici. Pulsul este adeseori dicrot sau redus în intensitate. Matitatea cardiacă trebuie urmărită cu grijă ; mărirea zonei de matitate cardiacă poate fi datorită dilataţiei cardiace, apariţiei unui exsudat pericardic sau poate fi simulată de interesarea segmentelor pulmonare paracardiace. La auscultaţia inimii se percep : zgomot de galop, întărirea zgomotului al II-lea la sediul de auscultare a orificiului arterei pulmonare. Tensiunea arterială scade în cursul pneumoniei ; o scădere importantă, însoţită de tahicardie, caracterizează apariţia insuficienţei circulatoare periferice, care alături de insuficienţa cardiacă constituiau altădată complicaţiile grave şi frecvente ale pneumoniei : *„la maladie est au poumon, le danger est au coeur“*, spunea Corvisart.

Abdomenul, apare balonat în formele grave de pneumonie, în urma unui ileus dinamic, de natură toxică-anoxică. Ficatul este mărit de volum, depăşind marginea falselor coaste cu 2—3 cm, splina creşte de asemenea, dar rare ori devine palpabilă, iar conjunctiva bulbară şi tegumentele apar subicterice sau icterice la unii bolnavi.

Sistemul nervos. Pe lîngă anxietatea, nelinişteá, insomnia şi delirul febril, care au fost amintite, în cursul pneumoniei se observă şi inegalităţi pupilare, în cazul interesării lobilor superiori, şi, de asemenea, o diminuare a reflexelor tendinoase. La adulţi, în formele grave, apare meningism, iar la copii, destul de des, se pun în evidenţă convulsii.

Evoluţia pneumoniei. *Criza pneumonică.* În evoluţia naturală a pneumoniei netratate cu antibiotice, semnele generale se agravează treptat ; dispneea, agitaţia, oboseala, cianoza devin din ce în ce mai accentuate, situaţia bolnavului apare disperată, cînd, deodată, după 5—10 zile de la debut, boala se termină brusc, aşa cum a început. Febra scade în 12—24 de ore, pulsul revine la normal, bolnavul transpiră din abundenţă, volumul urinar creşte brusc, bolnavul se simte liniştit, adoarme şi se trezeşte după un somn de cîteva ore, cu senzaţia unei sănătăţi depline. Persistă o stare de astenie, iar semnele fizice se şterg progresiv în cursul unei

săptămîni, la bolnavii tratați tardiv sau la oamenii în vîrstă chiar după mai multe săptămîni. În cazul persistenței semnelor fizice mai mult de trei săptămîni, se vorbește de rezoluție întîrziată. La bătrîni emfizematoși, focarul pneumonic se poate organiza și semnele fizice pot persista timp de mai multe luni.

Criza pneumonică trebuie deosebită de „pseudocriză", fenomen datorit instalării colapsului vascular și caracterizat prin scăderea, temporară, a temperaturii, cu persistența tahicardiei.

La unii bolnavi, la cîteva zile după criză, febra crește din nou pentru scurtă vreme, chiar pînă la 38° ; aceasta este „febra epicritică", atribuită fenomenelor de resorbție.

Astăzi, această evoluție spontană a pneumoniei este foarte rar observată ; pneumonia pneumococică, sensibilă la tratamentul cu antibiotice, este oprită în evoluție în răstimp de 12—36 de ore de la începutul terapiei. Febra scade brusc, semnele generale dispar, semnele de consolidare nu au timp să apară, boala durează numai 1—2 zile.

Semne de laborator. Tabolul pneumoniei este întregit de existența unor semne puse în evidență de laboratorul clinic și a căror valoare diagnostică este diferită.

Examenul radiologic al toracelui confirmă existența și permite localizarea exactă a procesului pneumonic. Examenul radiologic este departe de a fi o necesitate pentru majoritatea bolnavilor, la care semnele generale și fizice stau la baza unui diagnostic cert. În cazul pneumoniei centrale, lipsită de semne fizice, sau în cazul în care se bănuiește apariția de complicații, examenul radiologic devine necesar. Semnele radiologice devin evidente la 6 ore de la începutul bolii. Existența unui proces pneumonic se caracterizează prin apariția în cîmpul pulmonar a unei umbre triunghiulare, cu baza la periferie, cu vîrful la hil, de aspect omogen, de intensitate subcostală. Această umbră se constituie începînd de la periferie, crește progresiv în intensitate și întindere, dacă pneumonia nu este tratată. După defervescență, devine mai neomogenă, neregulată și dispare treptat. Mediastinul nu este deplasat, volumul pulmonar apare însă mai mic de partea bolnavă prin atelectazie (apropiere de coaste, ridicarea diafragmului). Teritoriul opac corespunde unui lob sau unuia sau mai multor segmente pulmonare. La bolnavii la care segmentul interesat este retrocardiac sau în zona șanțurilor vertebrale, existența sa poate să scape examenului radiologic de rutină ; radiografiile de profil sînt deosebit de utile pentru localizări exacte. În formele bronhopneumonice imaginea radiologică este caracterizată prin existența de opacități nodulare de mărimi variate, cu margini difuze, rău delimitate, puțin intense și adeseori cu modificări importante de la o zi la alta.

Examenul morfologic al sîngelui este caracterizat în pneumonia pneumococică prin existența unei leucocitoze importante care oscilează între 10 000 și 40 000 de leucocite/mm^3 și care împiedică apariția unei infecții cu germeni piogeni. Creșterea leucocitelor este datorită creșterii

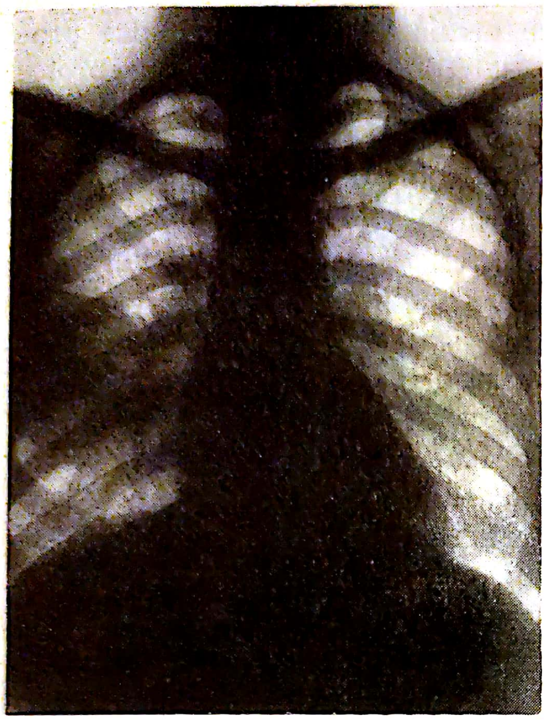


Fig. 49. — Pneumonie lobară (faţă).

Fig. 50. — Pneumonie lobară (profil).

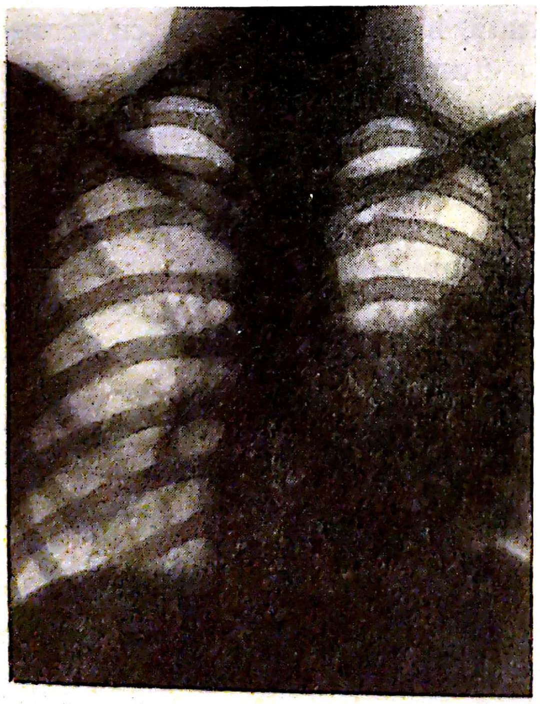


Fig. 51. — Pneumonie lobară superioară — segmentul axilar sting (faţă).

Fig. 52. — Pneumonie lobară superioară — segmentul axilar sting (profil).

Scanned with OKEN Scanner

absolute a polinuclearelor neutrofile, care prezintă şi alterări toxice pronunţate: granulaţii grosolane şi neregulate, regiuni bazofile în protoplasmă. Formula leucocitară este deviată spre stînga.

Leucocitele eozinofile lipsesc în perioada acută. Există uşoară anemie normocromă şi discretă trombopenie. În cazurile grave de pneumonie sau la bătrîni, cifra leucocitelor este mai puţin crescută, iar apariţia unei leucopenii comportă un prognostic sever.

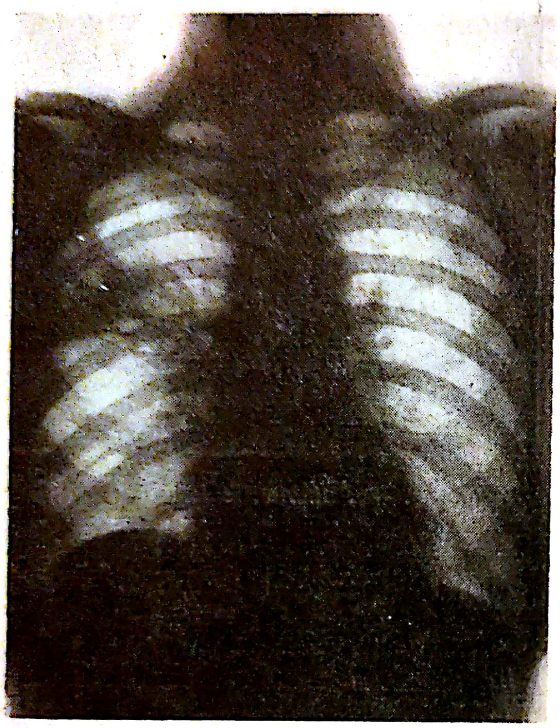


Fig. 53. — Pneumonie în rezoluţie.

Examenul chimic al sîngelui evidenţiază o creştere a cifrei ureei sanguine, care atinge, spre sfîrşitul perioadei febrile, 100 mg%. Pot fi constatate, de asemenea, scăderea concentraţiei plasmatice a clorului şi sodiului, creşteri mici ale concentraţiei potasiului, lipsa de saturare în oxigen a hemoglobinei, scăderea presiunii CO_2. Alterarea echilibrului proteinelor plasmatice, totdeauna prezentă, este exprimată prin creşterea V.S.H. şi pozitivarea unor reacţii de disproteinemie.

Examenul urinii. Volumul zilnic al urinii este scăzut, urina este concentrată, închisă la culoare, cu densitatea crescută. Reacţiile pentru albumină şi urobilină devin pozitive, concentraţia urinară a clorurii de sodiu este redusă. În sedimentul urinar se observă, uneori, cilindri hialini.

Examenul bacteriologic al sputei are o deosebită importanţă pentru precizarea diagnosticului etiologic. Examenul sputei trebuie practicat, ori de cîte ori este posibil, înainte de a se începe tratamentul antibiotic, care poate modifica, radical, conţinutul în bacterii al exsudatului bronşic. La examenul microscopic al sputei se remarcă prezenţa de hematii, celule alveolare, leucocite şi pneumococi. Numărul leucocitelor polinucleare creşte progresiv cu evoluţia bolii. Examenul bacteriologic al sputei, practicat înainte de începerea tratamentului antibiotic, este necesar pentru a diferenţia, cît mai devreme, pneumonia pneumococică de pneumoniile cu alte etiologii: stafilococică, streptococică, cu bacili Friedländer. Aceste pneumonii, mult mai rar întîlnite decît pneumonia pneumococică, nu pot fi diagnosticate bacteriologic decît dacă germenii respectivi sînt găsiţi în spută, în absenţa pneumococilor şi în afara tratamentului cu antibiotice. Diagnosticul pneumoniei stafilococice sau streptococice poate fi uneori confirmat de hemocultură.

Pneumococul izolat din spută se injectează, subcutanat, la şoarece şi, ulterior, se fac culturi din sîngele animalului mort. Determinarea tipului pneumococului şi-a pierdut importanţa pe care o avea pentru terapia specifică. Hemoculturile sînt pozitive în cadrul pneumoniei pneumococice, în formele grave de boală. În urină pot fi decelaţi, prin reacţii de precipitare, încă de la începutul bolii, polizaharizi capsulari. Injectarea polizaharidului specific, intradermic, permite precizarea apariţiei anticorpului specific (reacţia Francis).

Forme clinice

În afara formei descrise pot fi întîlnite şi forme de boală, care, datorită unei reactivităţi particulare a macroorganismului, au simptomatologie şi evoluţie diferite.

Formele abortive evoluează spontan spre vindecare în decurs de 2—4 zile şi sînt descrise în literatură sub numele de congestii pulmonare. Evoluţia lor este datorită unei stări de imunitate mai ridicată a organismului.

Formele prelungite sînt datorite unei deficienţe de apărare a organismului, din cauza vîrstei mai înaintate, a unei boli preexistente, acute sau cronice, sau a complicaţiilor pneumoniei. Au fost descrise: pneumonia dublă, pneumonia cu repetiţie, pneumonia migratorie (erizipeloflegmonoasă Trousseau). La bătrîni sau la alcoolici, la cirotici sau cardiaci, pneumonia evoluează mai grav şi cu tendinţă la prelungire.

Pneumonia bătrînului se deosebeşte, uneori, prin discreţia semnelor generale şi pulmonare. Bolnavul devine apatic, inapetent, adinamic, cu limba uscată şi poate muri în colaps vascular în răstimp de 2—3 zile. Febra este redusă şi poate fi evidenţiată prin termometrizare rectală. Cu această simptomatologie redusă procesul pneumonic poate scăpa diagnosticului clinic, constituind numai o descoperire necropsică.

Pneumonia copilului se distinge prin frecvenţa junghiului abdominal, care, însoţit de vărsături, poate explica greşeli de diagnostic prin confuzie cu apendicita acută. Intensitatea semnelor nervoase — redoarea cefei, convulsiile, delirul — poate simula o meningită acută sau abcesul cerebral. La copil, pneumonia se poate însoţi de erupţie scarlatiniformă. Pentru diagnostic nu se va neglija, niciodată, examenul atent prin percuţie sau auscultaţie a vîrfului axilei, iar preoperator, în cazul apendicitelor acute, este bine a se practica de rutină şi examenul radiologic pulmonar. Frecvenţa durerilor abdominale în cadrul pneumoniei copilului a fost atribuită, de către Francke, adenopatiei retropancreatice de origine pneumococică.

Pneumonia alcoolicilor este caracterizată prin intensitatea tulburărilor psihice, apariţia de la începutul bolii a *d. tremens*, însoţit de halucinaţii, agitaţie, tremurături şi prin gravitatea evoluţiei, cînd boala nu este tratată la timp.

Bronhopneumonia pneumococică nu mai poate fi individualizată astăzi ca o boală diferită de pneumonie. Etiologia, patogenia şi leziunile elementare histopatologice sînt identice. Condiţiile de teren explică unele caractere evolutive particulare ale unor cazuri de boală, care permit folosirea şi reţinerea termenului de bronhopneumonie, pentru a caracteriza unele forme de pneumonie, fără a face însă o diferenţiere nosografică între pneumonie şi bronhopneumonie, adică fără a le considera ca boli deosebite.

Fig. 54. — Bronhopneumonie.

Forma clinică, denumită bronhopneumonie, este întîlnită în special la copii mici şi la bătrîni, la care starea de imunitate a organismului este redusă. Boala pulmonară este favorizată adeseori de preexistenţa unei boli acute infecţioase, la copil (rujeolă, tuse convulsivă), sau a unei boli cronice, la bătrîn (ciroză, diabet, nefrită cronică, insuficienţă cardiacă, neoplasm). Începutul unei bronhopneumonii este relativ mai progresiv decît al pneumoniei, febra creşte într-un interval de 2—3 zile, în care se alterează, concomitent, şi starea generală. Frisoanele pot fi repetate, curba febrilă mai neregulată, cu oscilaţii mai ample. Semnele fizice sînt caracterizate prin aspectul diseminat plurifocal al ralurilor crepitante şi subcrepitante, prin mobilitatea lor de la o zi la alta, prin raritatea suflului tubar, prin discreţia zonelor de matitate. Boala durează mai mult decît cele 5—10 zile clasice ale pneumoniei, atingînd, cînd nu este tratată, chiar 3—4 săptămîni. Din punct de vedere etiologic, este de notat faptul că bronhopneumoniile sînt datorite tuturor tipurilor de pneumococ, fără a exista o predominanţă a tipurilor 1, 2 şi 3, care produc cel mai des pneumonia francă lobară. Infecţia bronhopneumonică este datorită invaziei alveolelor de către flora nazofaringelui şi a bronhiilor mari, preexistentă şi saprofită în stare de sănătate, fapt care explică şi asocierea frecventă, cu rol patogen, a hemofilului influenţei şi a streptococilor.

Diagnostic diferenţial

Diagnosticul diferenţial al pneumoniei pneumococice pune probleme în cadrul formelor atipice cu simptomatologie anormală sau particulară.

Diagnosticul diferențial cu alte boli pulmonare

Traheobronșitele acute și *pneumopatiile virotice* se diferențiază de pneumonie prin lipsa frisonului, păstrarea unei bune stări generale, lipsa leucocitozei și a semnelor de condensare. Diagnosticul diferențial cu alte *pneumonii bacteriene* (stafilococică, cu bacil Friedländer etc.) se stabilește prin examenul bacteriologic al sputei, făcut înainte de începutul terapiei cu antibiotice și care evidențiază prezența, în mare cantitate, a unui alt germen decît pneumococul. În aceste cazuri, răspunsul terapeutic la penicilină este foarte întîrziat sau absent.

Pneumonii cu etiologie mai rară ca cea datorită bacilului cărbunos, bacilului pestei vor fi bănuite pe date epidemiologice și confirmate prin examenul bacteriologic.

Pneumoniile tularemică, psittacotică sau *rickettsiană* au simptome asemănătoare pneumoniilor virotice, dar starea generală mai bună, discreția semnelor fizice care contrastează cu intensitatea celor radiologice, condițiile de apariție a bolii, antecedentele epidemiologice și examenul serologic duc la un diagnostic etiologic exact.

Pneumonia tuberculoasă trebuie bănuită la orice bolnav, la care un proces pneumonic localizat în special la vîrf evoluează atipic, cu o alterare redusă a stării generale, slăbire, febră mică sau cu leucocitoză discretă. Sputa conține, din abundență, bacili acidorezistenți și examenul radiologic evidențiază neomogenitatea umbrei pneumonice și leziuni caracteristice ale vîrfului pulmonar.

Pneumonia lobului inferior poate fi confundată, uneori, cu *pleurezia serofibrinoasă tuberculoasă,* cu debut acut, de care poate fi diferențiată la examenul fizic prin dilatarea hemitoracelui bolnav, lipsa respirației și dispariția vibrațiilor vocale, în cazul pleureziei. Marginea superioară a matității pulmonare coboară spre axilă în pneumonia lobului inferior, lăsînd axila liberă, pe cînd baza axilei este mată în pleurezie. În caz de îndoială (în splenopneumonii, pneumonii masive cu obstrucție bronșică care fac să dispară murmurul vezicular și vibrațiile vocale în zona mată), puncția pleurală devine necesară.

Infarctul pulmonar prin embolie se diferențiază de pneumonia pneumococică, prin faptul că apare la bolnavi care stau la pat de mai multe zile. În caz de embolie, junghiul toracic precedă febra, în timp ce sputa este la început franc hemoptoică. Examenul membrelor inferioare decelează procesul flebotrombotic.

Atelectaziile prin obstrucție bronșică sînt caracterizate prin retracția hemitoracelui bolnav, devierea traheei de partea bolnavă, matitate însoțită de diminuarea murmurului vezicular și a vibrațiilor vocale și apariția relativ tardivă a febrei.

Pneumoniile secundare neoplasmelor bronșice vor fi bănuite la bolnavii care prezintă recăderi la scurte intervale, cu remisiuni incomplete sau la care se asociază semnele fizice ale atelectaziei. *Pneumonia secundară unei bronșiectazii* va fi bănuită la cei la care există un istoric de infecții bronșice repetate, cu expectorație mucopurulentă foarte abundentă, cu perioade febrile în timpul retenției sputei.

Congestia pasivă a bazelor, întîlnită la insuficienţii cardiaci, de tip stîng şi în care raluri subcrepitante la nivelul bazei plămînului coexistă cu spute hemoptoice, va fi deosebită prin lipsa febrei importante şi prezenţa distensiei venelor jugulare, hepatomegaliei dureroase şi edemelor membrelor inferioare.

Abcesul pulmonar începe adeseori ca o pneumonie. Semnele fizice sînt însă mai discrete ; febra care cedează greu la antibiotice, sputa abundentă, rău mirositoare, şi examenul radiologic mijlocesc fixarea diagnosticului.

Diagnosticul diferenţial cu boli extrapulmonare

Bolile extrapulmonare care trebuie deosebite de pneumonie sînt cele cu debut acut şi febră mare ca *angina acută,* în care examenul gîtului permite diagnosticul, *scarlatina,* în care, pe lîngă angină, apare şi erupţia cutanată, *meningita acută,* afecţiune cu atît mai greu de deosebit, cu cît pneumonia se însoţeşte, uneori, de meningism care necesită puncţia lombară pentru diagnostic.

Febra tifoidă se aseamănă cu pneumonia prin febra continuă şi starea de adinamie, dar se deosebeşte prin debutul insidios progresiv, splenomegalie mai importantă, leucopenie şi neutropenie şi probele specifice de laborator. *Pielonefrita acută,* are comun cu pneumonia febra mare şi durerile în regiunea inferioară a toracelui, dar frisoanele care se repetă frecvent, febra care este oscilantă, disuria şi examenul urinii precizează diagnosticul.

Apendicita acută este confundată, uneori, cu pneumonia la copil, la care junghiurile cu localizare abdominală, însoţite de vărsături şi uneori de diaree, explică această greşeală. Examenul atent al regiunilor axilare şi, la nevoie, radioscopia pulmonară lămuresc această problemă. *Colecistita acută* poate, de asemenea, simula o pneumonie a segmentelor bazale ale lobului inferior, mai ales cînd este însoţită de subicter.

Complicaţii

În pneumoniile pneumococice pot apărea complicaţii atît local, cît şi la distanţă. Complicaţiile descrise în cele ce urmează erau frecvent întîlnite înaintea folosirii chimioterapiei ; astăzi sînt rar întîlnite şi numai în pneumoniile tardiv şi insuficient tratate, în special la oamenii în vîrstă, cu o stare de rezistenţă scăzută.

Abcesul pulmonar urmează rar unei pneumonii pneumococice ; frecvenţa sa este de aproximativ 5% în cazurile decedate şi necropsiate şi de 1% la bolnavii netrataţi la timp, dar care supravieţuiesc. Apariţia abcesului pulmonar se manifestă prin persistenţa sau reapariţia febrei, care devine oscilantă, şi creşterea volumului sputei, care este purulentă şi conţine fibre elastice. Apariţia abcesului este favorizată de preexistenţa unei afecţiuni pulmonare sau bronşice cronice (bronşiectazie, stază pasivă cardiacă).

Pneumonia cronică, cu sclerozarea lobului interesat, apare cu o frecvență mai mică de 1%, în special la bătrîni, oameni cu bronșită cronică, astm pulmonar, emfizem obstructiv. Apariția ei este favorizată, în mai bine de jumătate din cazuri, de persistența unui dop obstructiv bronșic și poate fi prevenită prin aspirație bronșică.

Recidiva. Reaprinderea febrei și reapariția focarului pneumonic, la interval de cîteva zile de la defervescență, se observa extrem de rar înainte de epoca antibioticelor, dar apare astăzi cu o frecvență medie de 4% în cazurile tratate cu sulfamide sau antibiotice, cînd tratamentul este întrerupt prea timpuriu. Apariția recidivei se explică printr-o stare de imunitate incompletă și persistența germenilor în focar.

Pleureziile constituiau una dintre complicațiile frecvente în era prechimioterapică și apăreau cu caracter serofibrinos la aproximativ 10% din cazurile de pneumonie și cu caracter purulent la 5%. După momentul apariției se deosebesc pleurezii de însoțire (parapneumonice) și pleurezii care urmează pneumoniei (metapneumonice). O dată cu introducerea sulfamidelor și în special a penicilinei, frecvența pleureziilor purulente a scăzut considerabil și astăzi sînt întîlnite numai în cazurile tardiv tratate. Existența unei pleurezii se traduce prin persistența febrei, a leucocitozei, a semnelor de infecție și prin semnele fizice caracteristice. Rareori, exsudatul atinge un volum destul de mare pentru a produce dispnee și a necesita evacuarea de urgență. Totuși, orice pleurezie care apare în cursul sau după o pneumonie trebuie puncționată, pentru a preciza natura lichidului și pentru a căuta, prin examen direct și culturi, prezența pneumococului. După pneumoniile tratate cu penicilină pot fi decelate empieme sterile, resorbabile spontan.

Pleureziile serofibrinoase amicrobiene nu pun probleme speciale de tratament, se resorb spontan în 1—2 săptămîni. Pleureziile purulente cu pneumococi au tendința la închistare.

Dacă pleureziile marii cavități sînt ușor de diagnosticat, nu tot astfel se întîmplă cu pleureziile purulente interscizurale sau mediastinale, care, adeseori, nu pot fi localizate decît radiologic, necesitînd, uneori, pe lîngă radiografii de față și profil, și examenul tomografic. După un examen radiologic atent, locul puroiului trebuie căutat prin puncții repetate pentru tratament local cu antibiotice, întrucît, netratate, aceste pleurezii au tendința să se evacueze prin fistule bronhopleurale și, mai rar, pleurocutanate.

Puroiul pleureziei pneumococice este foarte gros și vîscos, datorită prezenței de fibrină și de acid dezoxiribonucleic care provine din nucleii piocitelor. Pleurezia purulentă închistată constituie cauza cea mai frecventă de persistență a febrei în pneumoniile pneumococice tratate tardiv.

Pericardita, ca și pleurezia, poate fi serofibrinoasă (deseori sterilă) sau purulentă. Se datorește propagării de vecinătate a procesului infecțios. Clinic, atrage atenția durerea precardiacă și prezența unei frecături pericardice groase. Frecătura pericardică trebuie deosebită de cea pleurală, care se modifică cu respirația. Diagnosticul este confirmat de mărirea matității cardiace, de imaginea radiologică, de electrocardiogramă, care evidențiază supradenivelarea segmentului *ST* în toate derivațiile. Pericardita cu lichid

steril are un prognostic bun; cea purulentă, cu prezența de germeni în exsudat, necesită un tratament energic cu antibiotice, atît local, cît și general. Insuficient tratată, pericardita pneumococică constituie una dintre cauzele pericarditei constrictive care produce insuficiența cardiacă hipodiastolică.

Miocardita din cursul pneumoniei, negată de unii autori, este astăzi recunoscută în urma lucrărilor lui Spühler (1942), care a studiat-o electrocardiografic și anatomopatologic. Prin electrocardiografie se observă, la 1/3 din cazuri, pe lîngă apariția unei unde *P* de tip pulmonar în D_2 și D_3 deviație de ax electric spre dreapta și modificări (la 20% din bolnavi) ale segmentului *ST* și ale undei *T*, de tipul insuficienței coronare, în D_1, D_2 și D_3. Anatomopatologic, se poate constata în unele cazuri edem al miocardului, cu modificări degenerative ale fibrelor musculare, proliferare compensatoare a țesutului conjunctiv și, uneori, granuloame inflamatoare. Aceste modificări structurale au la bază, pe de o parte, anoxia și toxemia, iar creșterea presiunii în mica circulație explică semnele de supraîncărcare a ventriculului drept și unda *P* pulmonară.

Hipotensiunea arterială în primele zile de boală este explicată de Spühler printr-un mecanism reflex compensator, cu punct de plecare în vasele pulmonare. Modificările miocardice sînt în special frecvente la bătrîni și sînt favorizate de alterări miocardice preexistente, fapt care explică, totodată, frecvența la vîrstnici a apariției tulburărilor de ritm.

În producerea fenomenelor de insuficiență circulatoare se intrică atît starea de insuficiență circulatoare periferică, cît și insuficiența cardiacă, datorită creșterii de presiune în mica circulație și alterării miocardului prin anoxie și toxemie.

Starea de *colaps vascular* se exprimă prin scăderea presiunii arteriale, hemoconcentrație, răcirea extremităților și cianoză periferică, anurie. Insuficiența cardiacă trebuie deosebită de starea de șoc sau colaps, întrucît necesită alt tratament. Ca semne ale insuficienței cardiace trebuie urmărite dilatarea venelor gîtului, dilatarea cardiacă, edemele periferice, hepatomegalia dureroasă, creșterea presiunii venoase și creșterea timpului de circulație a sîngelui.

Starea de insuficiență cardiacă și cea de colaps periferic se influențează reciproc, diminuarea circulației de întoarcere în colaps favorizează insuficiența cardiacă și o agravează prin reducerea circulației coronariene. La bolnavii la care aceste două stări coexistă, trebuie tratate, în mod paralel, atît cu tonicardiace (strofantină), cît și cu vasopresoare (noradrenalină, hipertensină, Pentazol, stricnină).

Endocardita pneumococică acută microbiană este o complicație gravă a bacteriemiei pneumococice, explicabilă, în unele cazuri, prin virulența deosebită a germenilor, în altele prin lipsa de apărare a macroorganismului. Clinic, endocardita pneumococică se exteriorizează prin persistența febrei, frisoane repetate, urmate de sudori, anemie progresivă, embolii arteriale în marea circulație sau în plămîn, apariția de sufluri orificeale aspre cu caracter muzical. Valvulele cele mai frecvent atinse sînt cea aortică și cea tricuspidiană. Deseori, endocardita septică coexistă cu meningita purulentă.

Meningita pneumococică este tot o complicaţie secundară bacteriemiei, care urmează sau coexistă cu pneumonia ; în trecut, era totdeauna mortală. Astăzi, meningita este mai rar întîlnită în urma terapiei precoce a pneumoniilor cu antibiotice şi are un prognostic relativ mai favorabil. Clinic, meningita se exteriorizează prin dureri mari de cap, alterarea importantă a stării generale şi a senzoriului, delir, stupoare, vărsături, apariţia rigidităţii cefei şi a semnului Kernig. Meningita pneumococică trebuie deosebită de *meningismul* care apare la unii bolnavi din primele zile de boală. Diagnosticul diferenţial se stabileşte, cu uşurinţă, pe baza examenului lichidului cefalorahidian (l.c.r.) (în meningism se constată numai creşterea presiunii, pe cîtă vreme în meningită l.c.r. suferă o transformare purulentă).

La oamenii în vîrstă, tabloul clinic al meningitei este dominat, uneori, de alterarea senzoriului, în timp ce rigiditatea cefei rămîne foarte discretă (puncţia lombară permite diagnosticul).

Alte complicaţii septice, întîlnite în trecut într-o proporţie mai mică de 1% din cazuri, sînt astăzi excepţionale. Printre acestea trebuie enumerate mediastinita supurată, limfadenitele, abcesele musculare, parotidita, tiroidita supurată, artritele septice, abcesul cerebral, abcesul hepatic. Aceste complicaţii secundare unei bacteriemii prelungite sînt uşor de diagnosticat prin semnele caracteristice pe care le produc.

Nefrita pneumococică reprezintă o complicaţie mai tardivă a pneumoniei cu mecanism alergic, similar celui care explică glomerulonefrita acută difuză streptococică. Nefrita apare la 10—20 de zile de la începutul pneumoniei, se caracterizează prin hematurie abundentă, îmbracă rar forma nefrotică şi se cronicizează rar. Nefrita pneumococică nu trebuie confundată cu nefroza febrilă, ale cărei semne sînt albuminuria şi cilindruria care apar în stadiul acut al bolii.

Prognostic

Prognosticul pneumoniei pneumococice a fost radical schimbat, prin introducerea sulfamidelor şi penicilinei.

Înainte de folosirea acestor medicamente, letalitatea prin pneumonie era însemnată. Sfîrşitul letal al bolii se înregistra în special la vîrstnici, încît se spunea, cu adevărat, că „pneumonia este modul natural de moarte a bătrînilor“.

În ţara noastră, letalitatea în pneumonie nu depăşea în trecut proporţia de 10%.

Introducerea în terapeutică a penicilinei şi sulfamidelor a constituit un progres uriaş, care se reflectă în procentul letalităţii, care, în ţara noastră, a scăzut începînd din anul 1948 sub 1%, iar în restul Europei la aproximativ 5%.

Gravitatea pneumoniei, înregistrată înaintea introducerii sulfamidelor, a dus la studierea amănunţită a factorilor care ocazionau letalitatea. Întrucît aceşti factori pot explica şi insuccesele actuale, cu toate că şi-au pierdut din importanţă, merită totuşi a fi analizaţi. Ei sînt :

Scanned with OKEN Scanner

— tipul pneumococului : letalitatea cea mai importantă a fost observată în pneumoniile produse de pneumococi de tipul II, III (61% dintre decedaţi, după Finland), V şi XIV ;

— anul şi anotimpul. În literatura medicală sînt înregistraţi ani în care letalitatea prin pneumonie a fost mai mare şi alţii în care letalitatea a fost mai mică (de pildă, în S.U.A., în 1920—1921, ea a fost de 24,6%, pe cînd în 1923—1924 a fost de 35%) (Cecil). De asemenea, literatura medicală înregistrează variaţii ale letalităţii în funcţie de anotimp (în general, letalitatea este mai mică vara şi toamna, decît la începutul primăverii, fapt explicabil, probabil, prin consecinţele avitaminozei din cursul iernii).

Vîrsta bolnavului constituie unul dintre factorii cei mai importanţi de prognostic al pneumoniei. Letalitatea tinde să fie minimă la copiii în vîrstă de 2—12 ani, crescînd progresiv cu vîrsta, pentru a atinge un maximum peste 70 de ani, cînd, în lipsa tratamentului specific, letalitatea depăşeşte proporţia de 80% din bolnavi. Letalitatea este, de asemenea, mare la copii mai mici de 1 an.

Gravitatea pneumoniei poate fi în funcţie şi de alţi factori ca : prezenţa bacteriemiei, interesarea mai multor lobi pulmonari [21% letalitate pentru pneumonia unui singur lob şi 41% pentru 3 lobi, înaintea epocii antibioticelor (Cecil)], sarcina, complicarea cu meningita, endocardita, pericardita, empiemul pleural, insuficienţa cardiacă, hepatică, renală, alcoolismul cronic.

În prezent, dintre factorii de gravitate, rolul important îl au *aplicarea tardivă* şi, mai ales, *insuficienţa tratamentului antibiotic.*

Semnele fizice care indică un prognostic grav al pneumoniei sînt : tahicardia (peste 120 de respiraţii/min.), tahipneea (peste 35 de respiraţii/min.), prăbuşirea tensiunii arteriale, absenţa leucocitozei.

Tratament

Tratamentul profilactic

Profilaxia pneumoniei constă în evitarea condiţiilor de mediu predispozante ca : expuneri prelungite la frig, umezeală, inhalarea de praf sau alte substanţe iritante, etilismul, epuizarea fizică. Se va căuta să se crească rezistenţa organismului prin proceduri de călire : fricţiuni alcoolizate, masaje, duşuri reci, băi de aer, administrare de vitamine.

Întrucît, în marea majoritate a cazurilor, calea de pătrundere a infecţiei pneumococice este deschisă de un catar, de origine virotică, al căilor respiratorii superioare, în timp de epidemie a virozelor respiratorii, trebuie evitate aglomeraţiile, în special de către bătrîni, oameni cu boli cronice debilitante sau suferinzi de insuficienţă cardiacă, bronşită cronică etc. Pentru protecţia bolnavilor debilitaţi se poate încerca vaccinarea lor cu tetravaccin sau cu lipide extrase din pneumococi virulenţi.

Tratamentul curativ

În evoluţia terapiei pneumoniei pneumococice pot fi distinse următoarele perioade, în ordine cronologică :

1. Perioada terapiei generale şi simptomatice.
2. Perioada seroterapiei specifice.
3. Perioada sulfamidoterapiei.
4. Perioada antibioticelor.

Astăzi, în tratamentul curativ al pneumoniei pneumococice, se pot distinge : tratamentul igieno-dietetic, tratamentul etiologic (antibacterian), tratamentul simptomatic şi tratamentul complicaţiilor. În acest complex, rolul principal îl au antibioticele.

Tratamentul igieno-dietetic

Bolnavii cu pneumonie trebuie să respecte repausul la pat, cu trunchiul uşor ridicat, în camere bine aerisite, luminoase, cu o temperatură medie de 20°. De asemenea, ei vor fi scutiţi de orice efort fizic şi în perioada acută vor fi ajutaţi de personalul îngrijitor să se ridice, să se întoarcă în pat, să se alimenteze etc. Bolnavii vor sta în pat (spital) cel puţin 8 zile după scăderea febrei şi îşi vor relua, progresiv, ocupaţiile. Igiena gurii trebuie vegheată de aproape, pentru a evita complicaţiile septice bucale. Gura va fi spălată cu o soluţie bicarbonatată, limba şi buzele unse cu glicerină boricată. În plus, vor fi luate precauţiile necesare pentru evitarea escarelor.

Alimentaţia va fi lichidă sau semilichidă, în timpul perioadei febrile, constînd în zeamă sau sucuri de fructe, lapte îndoit cu ceai, supe de legume strecurate, siropuri ; imediat după scăderea febrei, regimul va fi îmbogăţit cu făinoase, supă de carne, brînzeturi, ouă, carne fiartă, fructe. Întrucît în timpul perioadei febrile bolnavul delirant sau în stare de stupoare nu cere sau nu poate singur să bea, trebuie silit să ingereze lichide în cantitate suficientă, pentru a asigura o diureză de 1 500 ml/24 de ore, ceea ce necesită consumarea unei cantităţi totale de lichide de 3 000—4 000 ml/24 de ore. Ţinînd seama de hipocloremia şi hiponatremia existente, se dau zilnic 10—15 g clorură de sodiu o dată cu alimentele.

Tratamentul antibacterian

Medicamentul cel mai folosit astăzi în terapia pneumoniei pneumococice este penicilina, introdusă în terapie în anul 1944. Marea majoritate a tulpinilor de pneumococi sînt sensibile la penicilină, concentraţia de 0,01 u./ml avînd acţiune bacteriostatică *in vitro* asupra tuturor tulpinilor patogene ; tulpini de pneumococ rezistente la penicilină sînt cu totul excepţional întîlnite.

Rezultatele cele mai sigure sînt obţinute cu penicilina cristalină, injectată intramuscular, 200 000 u. ca primă doză şi apoi cîte 100 000 u., la intervale de 3 ore, sau 200 000 u., la intervale de 4 ore (800 000—1 200 000 u./24 de ore).

O dată cu defervescența, se suprimă una din dozele din timpul nopții sau injecțiile de 200 000 u. se administrează la intervale de 6 ore. Tratamentul este întrerupt brusc în majoritatea cazurilor la 72 de ore după defervescență, dar la bătrîni, cașectici, bolnavi suferinzi de boli cronice sau tardiv tratați, tratamentul trebuie continuat cel puțin 5 zile după scăderea febrei.

Fiind dată sensibilitatea mare a pneumococului la penicilină, pot fi folosite și alte scheme terapeutice ca : 1) administrarea de 300 000 u. Procain-penicilină, combinate cu 100 000 u. penicilină cristalină, pe cale intramusculară, de 2 ori pe zi, sau 2) folosirea fenoximetilpenicilinei (Penicilina V) pe cale orală, cîte 200 000 u., la intervale de 3 ore ; 3) folosirea orală a penicilinei semisintetice, 250 mg, la intervale de 4 ore. Totuși, aceste moduri de a administra penicilina sînt mai puțin sigure și nu vor fi folosite decît la bolnavii tineri, tratați din primele 2 zile de boală, și la care diagnosticul etiologic este sigur.

Răspunsul terapeutic este de regulă prompt : la 60% dintre bolnavi febra scade la 24 de ore de la prima injecție de penicilină ; la 85%, în primele 48 de ore. Scăderea febrei se produce în criză, semnele de intoxicare dispar rapid, bolnavul recapătă apetitul, somnul, buna dispoziție. Semnele fizice dispar rapid, iar cele radiologice cu mult mai încet. Bolnavul trebuie să-și reia ocupațiile numai după completa dispariție a imaginii radioscopice. La unii bolnavi se observă persistența, postcritică, a unei febricule care durează 1—3 zile, care nu se însoțește de leucocitoză, ci dispare spontan. Această stare subfebrilă poate fi datorită fenomenelor de resorbție, iar la unii bolnavi chiar antibioticului.

Există un număr redus de bolnavi, în special cei tardiv tratați, la care terapia cu penicilină rămîne fără efect și defervescența nu se produce în primele 72 de ore de tratament. Acest fenomen poate avea trei cauze diferite :

1. Existența unei complicații septice, la nivelul căreia penicilina nu poate atinge o concentrație suficientă pentru a fi activă ; acest fenomen este mai frecvent în cazurile în care terapia a fost începută după a 4-a zi de boală. Astfel de complicații sînt empiemul pleural, abcesul pulmonar, mai rar otitele, artritele, pericardita purulentă, endocardita septică, meningita. Aceste complicații vor fi căutate cu grijă, folosind pentru depistarea empiemului examenul radiologic de față, profil, iar la nevoie, tomografia. Se întîlnesc extrem de rar bolnavi la care febra durează 10—40 de zile, fără a se putea găsi vreo complicație. Examenul necropsic al acestor cazuri arată existența unor mici abcese pulmonare, a unor sechestre pulmonare, care au la bază tromboza ramurilor arterei pulmonare.

2. Existența unei greșeli de diagnostic etiologic ; o pneumonie datorită stafilococului penicilinorezistent, bacilului Friedländer, bacilului Koch este tratată cu penicilină. Examenul bacteriologic al sputei și (ori de cîte ori este posibil, în special în cazurile grave) hemocultura, practicată înainte de începerea tratamentului, vor preciza, în timp util, diagnosticul etiologic și vor permite folosirea antibioticului potrivit. Examenul sputei și antibiograma în cursul terapiei pot orienta tratamentul. Dacă după 72 de

ore de penicilinoterapie corect aplicată, febra persistă, în lipsa evidenţierii unei complicaţii şi în lipsa unui examen bacteriologic corect, se va recurge la asocierea unui antibiotic cu spectru larg de acţiune tetraciclina sau cloramfenicolul, în doză de 2—3 g/24 de ore.

3. Alergia la penicilină a bolnavului ; în acest caz, după o defervescenţă pasageră, febra continuă. Aceşti bolnavi vor fi recunoscuţi după dispariţia stării toxice, apariţia erupţiilor cutanate alergice, apariţia eozinofiliei sanguine. Întreruperea injecţiilor de penicilină este urmată de dispariţia stării febrile. Penicilina nu are toxicitate proprie ; totuşi, produce accidente de origine alergică, care ameninţă să devină din ce în ce mai frecvente în viitor, întrucît medicamentul este folosit pe scară largă şi, adeseori, fără indicaţii precise. Accidentul cel mai grav care poate fi provocat de penicilină este şocul anafilactic mortal. Acest accident poate apărea şi la prima injecţie cu penicilină practicată pentru terapia pneumoniei. Pentru a preveni şocul anafilactic, sînt necesare următoarele măsuri :

— cercetarea, prin interogatoriu, a bolnavului şi a familiei asupra existenţei în antecedentele acestuia a unor accidente, de tip alergic, la antibiotice ;

— practicarea intradermoreacţiei cu o doză de 1 000 u. penicilină, măsură obligatorie pentru bolnavii care au mai primit penicilină în ultimele 12 luni ;

— administrarea primei injecţii de antibiotic la distanţă de rădăcina membrului, nu în fesă, ci în coapsă sau în braţ, pentru a împiedica, cu ajutorul unui garou, resorbţia medicamentului la primele simptome de alarmă.

Urticaria, dermatita exfoliativă sau buloasă, purpura, boala serului apar după terapia cu penicilină într-o proporţie de 2—3%. Formele grave impun întreruperea terapiei şi înlocuirea cu sulfonamide sau alt antibiotic. Trebuie reţinut, de asemenea, că administrarea prelungită de antibiotice (printre care şi penicilina) a fost acuzată de producerea reactivării lupusului eritematos diseminat şi a periarteritei nodoase.

Unii medici adaugă la terapia cu penicilină administrarea de sulfonamide, de streptomicină sau de antibiotice cu spectru larg, ca tetraciclina sau cloramfenicolul. Experienţa arată că aceste asocieri nu prezintă nici un avantaj în pneumonia pneumococică, nu grăbesc defervescenţa şi nu reduc numărul complicaţiilor mai mult decît penicilina singură, ba, uneori, pot fi periculoase. Accidentele după sulfonamide sînt mult mai frecvente şi pot fi mult mai grave decît cele date de penicilină ; streptomicina are o toxicitate proprie pentru nervul acustic şi vestibular şi, în special în condiţiile unei proaste funcţii renale, concentraţia toxică poate fi uşor atinsă. Antibioticele cu spectru larg frînează, uneori, acţiunea bactericidă a penicilinei. Streptomicina poate masca evoluţia unei pneumopatii tuberculoase. Pe lîngă aceasta, prin folosirea lor inutilă, creşte pericolul unei sensibilizări a organismului la antibiotice care poate împiedica folosirea lor în viitor. Asocierea unui antibiotic cu spectru larg sau a streptomicinei nu este justificată, decît în condiţiile nesiguranţei diagnosticului etiologic la bolnavi la care boala are o formă gravă, de tip bronhopneumonic ; de ase-

menea, asocierea este justificată la bătrîni şi la copii mici cu pneumopatii secundare, cu boli infecţioase sau suferind de afecţiuni cronice cardiace sau renale, întrucît la aceştia pneumococul se asociază, deseori, cu hemofilul influenţei, stafilococul şi alţi germeni rezistenţi la penicilină. La astfel de bolnavi gravitatea stării generale nu permite totdeauna aşteptarea rezultatului examenelor de laborator sau depăşirea a 48 de ore pentru aprecierea efectului penicilinei.

Asocierea tetraciclinei la penicilină mai este indicată şi în cazurile în care, după un răspuns iniţial favorabil, febra reapare şi semnele locale persistă sau se întind. În aceste cazuri, din cauza lipsei de apărare a organismului, de obicei la bronşitici cronici, pneumococul este înlocuit la nivelul focarului pneumonic de flora proprie bronşică penicilinorezistentă.

Alte antibiotice. Clortetraciclina, oxitetraciclina, tetraciclina, cloramfenicolul au fost comparate, în privinţa eficienţei lor în terapia pneumoniei, de către numeroşi cercetători, luînd ca martor penicilina. Fără îndoială, din cauza uşurinţei de administrare, mulţi bolnavi preferă aceste medicamente. Dozele recomandate sînt de 1 g ca primă doză, apoi 0,5 g, la intervale de 6 ore (3 g/24 de ore sau 50 mg/kilocorp/24 de ore). Rezultatele obţinute au fost în general inferioare celor observate cu penicilină, defervescenţa producîndu-se mai tîrziu şi numărul complicaţiilor fiind mai mare. Antibioticele cu spectru larg au o toxicitate proprie, care nu trebuie neglijată: tetraciclinele produc tulburări digestive, cloramfenicolul panmieloftizii secundare, iar în cazul unei folosiri prelungite există pericolul suprainfecţiei micotice.

Sulfonamidele. Mult utilizate între anii 1938 şi 1944, epocă în care au constituit o revoluţie în terapia pneumoniei, sulfamidele, deşi eficiente, nu mai sînt folosite astăzi în terapia pneumoniei decît în cazuri rare, cum ar fi, spre exemplu, cel al bolnavilor alergici la penicilină. Dezavantajele sulfamidelor sînt: 1) defervescenţa mai tardivă, datorită unei activităţi antibacteriene mai reduse; 2) lipsa de activitate a medicamentului în focare supurative, prin frenarea acţiunii antibacteriene de către produsele de dezintegrare a proteinelor; 3) intoleranţa digestivă mai frecventă şi frecvenţa mai mare a accidentelor grave ca: anemia hemolitică, agranulocitoza, trombopenia gravă, insuficienţa renală acută. Produsele cele mai folosite din grupul sulfamidelor sînt: sulfatiazolul, sulfadiazina, sulfamerazina sau combinaţii ale lor. Doza iniţială necesară este de 2 g, după care se va administra cîte 1 g, la intervale de 4 ore pînă la 3—4 zile după defervescenţă, cînd administrarea este întreruptă brusc. Aceleaşi rezultate pot fi obţinute cu sulfamide cu eliminare lentă ca: sulfametoxipiridazina, sulfadimetoxina sau sulfafenazolul, în doze de 1—2 g/24 de ore. La bolnavii la care se administrează sulfamide în doză mare trebuie asigurată o diureză zilnică de cel puţin 1 500 ml, pentru a menţine medicamentul eliminat pe cale urinară în soluţie; în acelaşi scop, se administrează şi bicarbonat de sodiu, 15—20 g/24 de ore, sau se folosesc amestecuri de sulfamide (trisulfamida).

Seroterapia specifică nu are decît interes istoric, fiind cu totul înlocuită de chimioterapie.

Tratamentul simptomatic

Junghiul toracic este calmat de căldura aplicată local şi de antialgice (amidopirină, 0,30 g ; codeină, 0,02 g). În junghiurile violente se foloseşte novocaina, în soluţie de 1%, la nivelul nervilor intercostali care inervează regiunea dureroasă. Morfina va fi evitată, fiind periculoasă în special la bolnavii cianotici, întrucît deprimă centrul respirator şi măreşte anoxia.

Tusea nu va fi calmată cu medicamente, decît dacă este prea obositoare. Un prişniţ toracic larg linişteşte bolnavul şi calmează tusea. La nevoie, se adaugă dionina şi codeina, în dozele obişnuite.

Agitaţia, *delirul şi insomnia* sînt calmate de barbiturice, de hidratul de cloral (2—3 g/24 de ore) sau de paraldehidă (5—10 ml, în clismă rectală înaltă, în 30 ml untdelemn). Se va evita morfina.

Cianoza şi dispneea necesită administrarea oxigenului, care va fi dat cu ajutorul unei sonde nazale şi umidificat. Sonda, un cateter ureteral, trebuie introdusă printr-o nară, pînă cînd apare în gură, în dosul vălului palatin ; va fi retrasă apoi puţin şi fixată cu leucoplast de obraz sau frunte. Oxigenul va fi dat într-un ritm de 6 l/min., ceea ce realizează o concentraţie de oxigen în aerul alveolar de aproximativ 40%. Cateterul va fi schimbat, la intervale de 12 ore, dintr-o nară în alta.

Dilatarea abdomenului este un semn de gravitate. Va fi tratată cu sonda de gaze, injecţii de prostigmină (0,5 mg, la intervale de 1—4 ore), retrohipofizină, comprese umede şi fierbinţi pe abdomen, spălături intestinale cu soluţie de 1% bicarbonat de sodiu. Dacă se asociază şi dilatarea gastrică, este necesar a se practica aspiraţia continuă a stomacului.

Colapsul vascular. Stricnina sulfurică (8—20 mg/24 de ore), pentazolul, efedrina au o acţiune redusă în colapsul toxic. În cazurile severe este necesar a recurge la injectarea lentă, intravenoasă, a unei soluţii de noradrenalină (4—12 mg/l), reglînd ritmul picăturilor astfel ca tensiunea maximă să fie menţinută la 100—110 mm Hg, iar cantitatea totală de lichid, administrată intravenos, să nu depăşească 2 l/24 de ore. În cazurile care nu răspund la noradrenalină, se va folosi angiotensina, asociată cu hidrocortizonul (hemisuccinat de hidrocortizon, 100—300 mg/24 de ore). În aceste cazuri oxigenoterapia este obligatorie.

Insuficienţa cardiacă va fi tratată cu strofantină, 1/4 mg, de 2—3 ori/zi, sau Lanatozid C 1/2—1 mg/24 de ore.

Hipertermia beneficiază de învelitori umede toracice, schimbate la intervale de 2—4 ore, şi administrarea fracţionată a piramidonului (1 g/24 de ore).

Tratamentul complicaţiilor

Empiemul pulmonar şi pericardita purulentă sînt tratate prin aspirarea puroiului, spălătură pleurală cu ser fiziologic şi injectarea intrapleurală sau intrapericardică a penicilinei potasice, în doză de 200 000—1 000 000 u. Aceste injecţii vor fi repetate zilnic, pînă cînd culturile devin negative. Dacă puroiul este gros şi există tendinţă la închistare, este folo-

Scanned with OKEN Scanner

sită injectarea pleurală de enzime proteolitice (tripsină, streptokinază, streptodornază), care au, însă, dezavantajul de a produce reacţii febrile (vezi capitolul „Pleurezia purulentă“). La bolnavii la care cavitatea pleurală nu poate fi sterilizată în 2—3 săptămîni, este necesar să se practice toracotomia şi drenajul închis al cavităţii pleurale.

Pneumonia streptococică

Pneumonia streptococică care urmează după pneumonia pneumococică, în privinţa frecvenţei, reprezintă aproximativ 5% din totalul pneumoniilor bacteriene.

Etiologie

Agentul etiologic determinant al acestei forme este streptococul β-hemolitic, coc gram-pozitiv, aşezat în lanţuri, care produce o hemolizină solubilă care distruge globulele roşii. Streptococul care determină pneumonii aparţine grupului A antigenic, după Lancefield, grup care, de altfel, conţine marea majoritate a streptococilor patogeni pentru om. Mult mai rar, pneumonia streptococică este produsă de *Str. viridans* (α-hemolitic), saprofit normal al cavităţii bucale la om.

Factori favorizanţi. Pneumonia streptococică este rar primitivă, de cele mai multe ori apare secundar unei infecţii virotice a căilor respiratorii superioare, mai ales după rujeolă şi gripă. Această formă de pneumonie apare uneori secundar unei amigdalite sau angine streptococice sau poate complica un erizipel grav sau o septicemie cu streptococ.

Patogenie

Boala este, de cele mai multe ori, rezultatul pătrunderii, pe cale bronşică, a streptococului ; mai rar, infecţia plămînului se face pe cale hematogenă.

Anatomie patologică

Anatomia patologică a pneumoniei streptococice este caracterizată prin leziuni de tip lobular, peribronşic ; confluenţa acestora cu aspect de condensare lobară este mai rar întîlnită. Pneumonia streptococică se complică des cu pleurezia purulentă a marii cavităţi, care nu are tendinţa la închistare, întîlnită în cea pneumococică. Apariţia abceselor pulmonare este relativ frecventă în cadrul pneumoniilor streptococice tardiv tratate.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologie

Debutul pneumoniei streptococice este insidios și precedat de o infecție virală a căilor respiratorii supraglotice. Febra crește progresiv, fiind însoțită de frisoane repetate, stare de oboseală, tuse și dispnee. Sputa este mucopurulentă, rar hemoptoică. În perioada de stare, febra atinge 39°, are caracter remitent, starea generală a bolnavului este gravă, iar semnele de intoxicație sînt severe. Semnele fizice pulmonare sînt mult mai discrete decît în pneumonia pneumococică; se observă rar zone întinse de matitate și suflu tubar; de cele mai multe ori, pot fi evidențiate numai zone limitate de submatitate și focare multiple, de raluri crepitante, de diferite mărimi.

Semne de laborator. Examenul sîngelui este caracterizat prin prezența unei leucocitoze, care nu atinge cifrele mari din pneumonia pneumococică, însoțită de neutrofilie, deviere la stînga a formulei leucocitare și alterări toxice ale polinuclearelor neutrofile. Examenul bacteriologic al sputei demonstrează prezența streptococilor cu caracter de cultură pură. Radiologic, apar focare de condensare, de intensitate subcostală, de mică întindere, diseminate în ambele cîmpuri pulmonare.

Complicații

Streptococul hemolitic este un germen cu o virulență deosebită, datorită, în parte, producției de fibrinolizină și de hialuronidază, enzime care favorizează răspîndirea germenilor în organism. Infecțiile pulmonare streptococice se complică des cu pleurezii purulente, pericardite, mediastinite și peritonite, prin întinderea, din aproape în aproape, a procesului inflamator. Se produc, de asemenea, pe cale bacteriemică, și supurații la distanță ca: artrite supurate, abcese subcutane și musculare, meningite. Bacteriemia streptococică este întîlnită la aproximativ 1/5 din cazuri și are deosebită gravitate (80% letalitate, în era preantibiotică). Focarele pneumonice streptococice au tendința la abcedare, cu formare secundară de pioscleroză și bronșiectazie. Pneumonia streptococică, ca și alte infecții streptococice, produce o anemie hemolitică de origine bacteriană.

Prognostic

Înainte de era chimioterapiei, letalitatea medie în pneumonia streptococică era de 32% dintre bolnavi; astăzi, mortalitatea a scăzut sub 3% în cazurile tratate la timp.

Diagnostic

Etiologia streptococică a unui proces pulmonar acut poate fi bănuită dacă boala apare secundar unei infecții streptococice generale sau rinofaringiene. Diagnosticul pozitiv poate fi asigurat numai prin examenul

bacteriologic al sputei sau exsudatului pleural. Pentru spută are mai multă valoare examenul direct decît cultura (ca și pentru alte pneumonii), întrucît este caracteristică numai prezența în mare cantitate a germenului. În cazurile în care s-au administrat antibiotice, diagnosticul poate fi confirmat indirect, prin creșterea titrului antistreptolizinelor.

Tratament

Antibioticul de elecție în terapia pneumoniei streptococice este penicilina, doza uzuală fiind de 1 200 000 u./24 de ore, administrată intramuscular (200 000 u., la intervale de 4 ore). În caz de alergie la penicilină, va fi preferată una dintre tetracicline. Este important ca administrarea antibioticului să fie continuată timp de 12—18 zile de la defervescență, pentru a evita recăderile frecvente, favorizate de microabcesele streptococice existente în plămîn. În empiem se vor folosi injecțiile repetate de penicilină, intrapleural. Va fi evitată pleurotomia precoce, din cauza tendinței reduse la închistare a pleureziei streptococice.

Pneumonia enterococică

A fost descrisă, de către Lüdin, pe baza unui număr redus de cazuri de boală. Această formă etiologică evoluează ca o bronhopneumonie, cu interesarea bilaterală a plămînilor, fără semne caracteristice deosebite. Sputa este mucopurulentă, uneori hemoragică, iar în sînge numărul leucocitelor este crescut.

Diagnosticul diferențial cu bronhopneumonii de altă etiologie nu se poate face decît prin identificarea enterococului în spută.

Tratamentul constă în utilizarea de doze masive de penicilină (20 000 000 u./24 de ore), asociată streptomicinei.

Pneumonia stafilococică

Pneumonia stafilococică este produsă de stafilococul auriu și se caracterizează prin formarea de multiple abcese pulmonare. Importanța pneumoniei stafilococice a crescut mult în ultimii ani, paralel cu creșterea infecțiilor stafilococice, în special în mediul spitalicesc. Acest fapt este legat de ușurința cu care stafilococul devine rezistent la antibiotice și de frecvența purtătorilor de stafilococ. Înainte de epoca antibioticelor, stafilococul era întîlnit în 0,7% din cazurile de pneumonie a adultului și 2,5% din cazurile de pneumonie a copilului (Bullock și Ehrich). Astăzi, stafilococul este întîlnit la adult în 5,4% din cazuri, în afara epidemiilor de gripă, și pînă la 20% din cazuri, în timpul epidemiilor de gripă (Mulder și Stuart Harris). Este de remarcat că, în cazul adultului, creșterea frecvenței pneumoniilor cu etiologie stafilococică este mai mult relativă, dato-

rită faptului că numeroase din cazurile de pneumonie pneumococică nu mai sînt internate în spitale, pneumococul fiind totdeauna foarte sensibil la terapia penicilinică şi boala dispărînd repede. La copii, însă, la care pneumonia stafilococică este adeseori secundară altei infecţii a căilor respiratorii superioare, virotice sau bacteriene, frecvenţa pneumoniilor cu stafilococ a crescut, mai ales datorită apariţiei în spitale a stafilococilor penicilinorezistenţi. Disney, la copii sub 2 ani, observă că 39% din pneumonii sînt stafilococice.

Etiologie

Agentul patogen al acestei forme de pneumonie este stafilococul auriu. Majoritatea tulpinilor izolate din spitale sînt penicilinorezistente. Acestea aparţin, de obicei, tipului fagic 80/81. Rezistenţa la antibiotice a stafilococului în organismul uman este datorită, în parte, şi acidifierii puternice a ţesuturilor în care se dezvoltă germenul, prin fermentarea hidrocarbonatelor, cu formare de bioxid de carbon şi acid lactic. Stafilococul auriu patogen produce şi coagulază, ferment care coagulează fibrina şi constituie un factor de patogenitate a microbului prin trombozele vasculare multiple provocate în teritoriile infectate cu stafilococ, la nivelul cărora este împiedicată pătrunderea antibioticelor şi a anticorpilor. Acest fapt explică şi persistenţa îndelungată a stafilococului în focarele infecţioase, tendinţa la recăderi, la metastaze septice şi necesitatea prelungirii în timp a terapiei antibiotice.

Factori favorizanţi. Pneumonia stafilococică poate fi întîlnită la orice vîrstă, dar este mai frecventă la copii, la care 60% din cazuri apar sub vîrsta de 6 ani. Anotimpul nu influenţează frecvenţa bolii la adulţi ; la copii, majoritatea cazurilor se întîlnesc iarna şi primăvara. Un rol favorizant important îl au bolile căilor respiratorii, care deschid drumul infecţiei stafilococice ; pneumonia stafilococică este una dintre complicaţiile foarte grave ale gripei, rujeolei, tusei convulsive. Bolile debilitante ca neoplasmele, cirozele şi, la copii, mucoviscidoza sînt cauze care uşurează apariţia stafilocociei pulmonare.

Patogenie

Stafilococul infectează parenchimul pulmonar pe două căi deosebite : calea bronşică, întîlnită în majoritatea pneumoniilor, şi calea hematogenă, întîlnită în peste 1/3 din cazuri, pneumopatia fiind secundară unui furuncul, abces sau unei osteomielite. În astfel de infecţii stafilococice, numai succesiunea în timp a localizărilor poate arăta dacă pneumonia stafilococică constituie un focar primitiv sau secundar.

Scanned with OKEN Scanner

Anatomie patologică

Leziunea caracteristică infecţiilor stafilococice este abcesul cu centru necrotic, în care se găsesc numeroase piocite şi germeni microbieni, cu pereţi în care ţesutul conjunctiv este infiltrat de polinucleare şi în care sînt observate numeroase vase sanguine trombozate. În plămîn leziunile au caracter lobular, fiecare focar are un centru necrotic care conţine numeroase celule polinucleare neutrofile cu picnoză nucleară, între care se găsesc germenii microbieni. Fiecare focar este înconjurat de o zonă de alveole pline de polinucleare şi fibrină, la exteriorul acestora găsindu-se un strat format din alveole cu leziuni de alveolită fibrinoasă. La periferie, alveolita de tip cataral-edematos uneşte diferitele focare. Leziunea pulmonară începe în jurul bronhiilor mici, unde, prin necroză, se formează mici abcese care comunică cu lumenul bronşic şi de unde infecţia se propagă pe cale bronşică. Aceste abcese se umplu cu aer printr-un mecanism de supapă şi segmentul bronşic distal dilatat dă plămînului un aspect caracteristic la examenul radiologic (numeroase pneumatocele). Ruperea abceselor pulmonare la periferia plămînului constituie cauza empiemului pleural, a piopneumotoraxului cu supapă şi a atelectaziei plămînului corespunzător. Mucoasa traheei şi a bronhiilor mari apare necrozată parcelar, cu numeroase ulcere acoperite de secreţii purulente.

Simptomatologie

Din punct de vedere clinic, pneumonia stafilococică a adultului apare pe un teren debilitat de o altă boală sau secundar unei infecţii gripale a căilor respiratorii superioare. În unele cazuri, succedă unei stafilococii cutanate. Începutul bolii este cu mult mai puţin brutal decît al pneumoniei pneumococice ; după o perioadă de cîteva zile, în care bolnavul se simte obosit, apar febră redusă, tuse şi, uneori, dureri de gît. În cîteva zile febra creşte, realizînd o curbă de tip remitent, însoţită de frisoane. urmate de sudori abundente, starea generală se alterează, apărînd sputa purulentă, striată de sînge, durerea toracică cu caracter pleural ; dispneea şi cianoza sînt foarte severe. Din punct de vedere fizic, la nivelul focarelor pulmonare mai mari, se observă submatitate, respiraţie suflantă sau cu caracter bronşic, raluri crepitante şi subcrepitante. Adesea, apar semnele unui exsudat pleural, iar semnele cavitare sînt rare.

La copil, pneumonia stafilococică apare des ca o complicaţie a rujeolei sau a tusei convulsive. În evoluţia acestor boli sau după o perioadă prodromală de 7—8 zile, caracterizată prin rinoree, tuse moderată, febră redusă, aceste tulburări se agravează, tusea devine severă, febra creşte progresiv, copilul devine iritabil şi anorexic, dispneea se accentuează, respiraţia este frecventă şi însoţită de gemete, apărînd cianoza. Din punct de vedere fizic, se observă dispneea cu respiraţii superficiale, cu gura deschisă, cu bătăi ale aripilor nasului, cianoza, paloarea, tahicardia, balonarea toxică a abdomenului. La examenul fizic al aparatului respirator,

se constată semnele unui exsudat pleural, foarte frecvent întîlnit, şi ale unei condensări pulmonare, mult mai discretă decît la adult.

Semnele de laborator arată o leucocitoză care variază între 10 000—25 000 de leucocite/mm^3, la adult, şi 25 000—50 000 de leucocite/mm^3 la copil, cu creştere mare a granulocitelor neutrofile, deviere spre stînga a formulei leucocitare şi modificări toxice ale protoplasmei şi granulaţiilor. Leucopenia, rar întîlnită, are un prognostic grav. La aceste modificări se asociază anemia normocromă. Hemocultura este pozitivă la jumătate din cazuri. Agentul etiologic, stafilococul, poate fi pus în evidenţă prin culturi din gît, examenul direct şi culturi din spută şi, mai ales, prin examenul bacteriologic al lichidului pleural, unde se găseşte singur, neasociat cu alţi microbi.

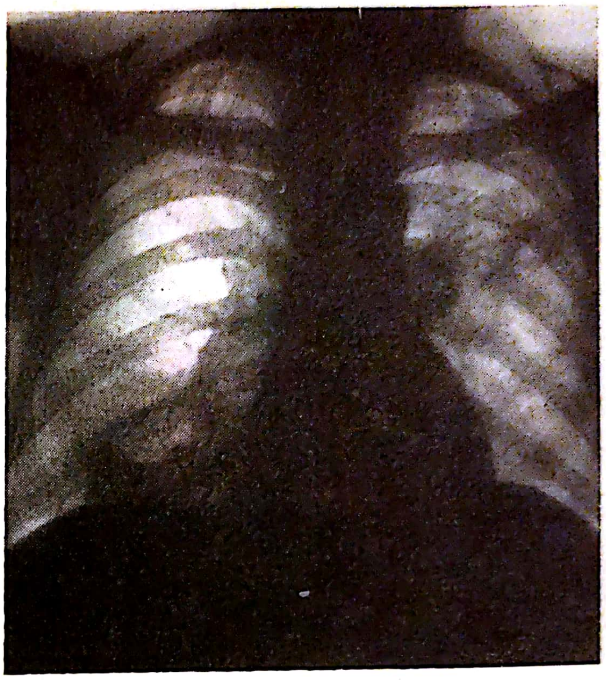


Fig. 55. — Pneumonie stafilococică.

Examenul radiologic al plămînilor evidenţiază focare de opacifiere multiple, rotunde, cu margini difuze, situate în toţi lobii sau predominînd într-o regiune a plămînului. În mijlocul acestor focare opace apar zone de transparenţă, cu caracter chistic, cu un diametru de 1—3 cm, deseori cu nivel de lichid. Prezenţa acestor numeroase pneumatocele este un aspect caracteristic pentru pneumopatia stafilococică. Aceste modificări radiologice se schimbă rapid, de la o zi la alta, iar exsudatul pleural şi pneumotoraxul apar frecvent.

Complicaţii

Complicaţiile pneumoniei stafilococice sînt : empiemul pleural, care apare foarte des, atît la adult, cît şi la copil, pneumotoraxul, care, atunci cînd este cu supapă, poate ameninţa rapid viaţa bolnavului, abcesele pulmonare şi pneumatocelele gigante care provoacă la copii, prin deplasarea mediastinului, insuficienţă respiratorie acută. Leziunile pulmonare au o deosebită tendinţă la recidivă.

Prognostic

Pneumonia stafilococică este, în general, gravă. Letalitatea înainte de folosirea antibioticelor era de 60%. Astăzi, prognosticul bolii rămîne serios, întrucît infecţiile stafilococice apar în special la indivizi cu o rezis-

tență biologică redusă, copii sau bătrîni debilitați. Totuși, numărul cazurilor care se vindecă, mulțumită tratamentului antibiotic, este mai mare decît înainte de folosirea acestor medicamente. La copii, letalitatea în cazurile tratate cu antibiotice este în medie de 30% ; la adult nu există date statistice actuale. Caracterele care agravează prognosticul la copil sînt : apariția bolii în primele 3 luni de viață, evoluția brutală, fără prodroame, leucopenia la începutul bolii. Convalescența apare încet, progresiv, după o durată de evoluție de 3—4 săptămîni a bolii. Diagnosticul unei pneumopatii stafilococice trebuie bănuit în toate cazurile în care un proces pulmonar acut nu cedează la terapia cu penicilină, tetraciclină sau sulfamide în termenul obișnuit de 24—72 de ore. Diagnosticul pozitiv se sprijină pe examenul bacteriologic și pe examenul radiologic. Examenul bacteriologic al sputei nu are valoare decît dacă, înainte de aplicarea oricărui antibiotic, pune în evidență existența abundentă, cu aspect de cultură aproape pură, a stafilococului. Examenele de spută făcute după ce bolnavul a primit penicilină, în cadrul unei pneumopatii acute, trebuie interpretate cu prudență. O deosebită valoare are izolarea stafilococului din puroiul pleural. Radiologic, apar în numeroase cazuri imagini caracteristice pneumatocelului.

Diagnostic diferențial

Trebuie făcut cu toate formele de pneumonie cu etiologie deosebită. Dintre acestea, pneumonia stafilococică este foarte asemănătoare, prin frecvența abceselor pulmonare și a empiemului pleural, cu pneumonia datorită bacilului Friedländer. Interpretarea îngrijită a examenului bacteriologic al sputei și mai ales, cînd este prezent, examenul bacteriologic al lichidului pleural clarifică diagnosticul.

Din cauza frecvenței cu care complică gripa, pneumonia stafilococică trebuie diferențiată de această afecțiune. Pneumonia stafilococică apare în special la copiii mici, la oamenii peste 50 de ani, la cei debilitați, diabetici sau suferinzi de afecțiuni cronice pulmonare, ca emfizemul, bronșiectaziile, la cei cu antecedente stafilococice, în special cutanate, în trecutul apropiat. Pneumonia stafilococică sau bacteriană care complică gripa poate fi diferențiată de gripă prin :

a) persistența hipertermiei după a patra zi de boală (în gripă, febra dispare spontan după 3—4 zile) ;

b) existența unei leucocitoze de peste 12 000 de leucocite/mm^3 sau apariția granulațiilor toxice leucocitare (gripa se însoțește de leucopenie) ;

c) apariția semnelor de pneumonie cu dispnee, cianoză, dureri toracice cu caracter pleural, spute hemoptoice ;

d) apariția semnelor radiologice și fizice (matitate, raluri crepitante în focar), caracteristice pentru pneumonie.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

Tratamentul pneumoniei stafilococice nu se deosebeşte, în privinţa terapiei generale (igienică-dietetică, oxigen, cardiotonice, tonice vasculare), de tratamentul pneumoniei pneumococice. Deosebiri terapeutice apar în domeniul folosirii antibioticelor şi în tratamentul chirurgical al complicaţiilor. În terapia pneumoniei stafilococice trebuie ţinut seama de uşurinţa cu care stafilococul devine rezistent la orice antibiotic. Aceste fapte impun examenul bacteriologic al sputei, practicat de la primul contact cu bolnavul, în examenul direct, culturi şi antibiogramă. În cazurile clinic grave, în care sputa nu poate fi examinată în timp util, este mai prudent, în cazul bănuielii unei pneumopatii stafilococice, să se folosească, de la începutul bolii, terapia masivă antibiotică, necesitată de această din urmă formă etiologică. Nu trebuie uitat că în infecţiile stafilococice rezultatele obţinute cu sulfonamide şi penicilină sînt nesigure. În special infecţiile cu stafilococi de spital sînt penicilinorezistente. La bolnavii la care se observă prezenţa masivă de stafilococi în spută sau la care evoluţia clinică şi examenul radiologic sugerează existenţa pneumopatiei stafilococice acute, pînă în momentul cunoaşterii rezultatelor antibiogramei, se va administra următorul tratament bazat pe asocierea de antibiotice :

— penicilina va fi administrată (chiar dacă stafilococul este rezistent *in vitro*) în doze zilnice de 10—40 milioane u., cîte 0,5—2 milioane u., din 2 în 2 ore ; în infecţiile de spital va fi folosită Flabelina, care este rezistentă la penicilinază — 1—2 g, intramuscular sau intravenos, la intervale de 4 ore ;

— streptomicina, asociată penicilinei, are avantajul de a frena apariţia antibiorezistenţei ; doza zilnică este de 2 g ;

— eritromicina şi cloramfenicolul vor fi asociate antibioticelor de mai sus, în doza zilnică de 2 g/24 de ore din fiecare.

Acest tratament va fi continuat încă 7—10 zile după normalizarea temperaturii.

Alte antibiotice, ca novobiocina, kanamicina, vancomicina vor fi utilizate numai cu indicaţii speciale, în funcţie de sensibilitatea germenului. Bacitracina este utilă în injecţii intrapleurale, în caz de complicaţii ; trebuie ţinut seama de nefrotoxicitatea deosebită a acestui antibiotic.

Tratamentul chirurgical are indicaţii multiple în cadrul terapiei pneumopatiei stafilococice, uneori cu caracter de urgenţă, cînd apare insuficienţa respiratorie acută prin pneumotorax sau pneumatocel, cu caracter de urgenţă întîrziată, în cazul empiemului, cu caracter de chirurgie de elecţie, tardivă, în cazul chisturilor pulmonare, abceselor nerezolvate medical, empiemelor închistate.

Pleurezia purulentă este tratată în primele zile cu injecţii intrapleurale de penicilină, şi în caz de penicilinorezistenţă, cu bacitracină. Noile peniciline semisintetice ca Methicilina, Flabelina etc. sînt deosebit de utile în aceste cazuri. La mulţi bolnavi toracenteza este insuficientă pentru drenajul cavităţii, ceea ce impune drenajul pleural cu aspiraţie continuă, care se poate face intercostal sau după rezecţia unei coaste. Dacă puroiul este foarte dens, este probabil că plămînul este aderent şi toracotomia

Scanned with OKEN Scanner

poate fi imediat practicată. La bolnavii la care puroiul este subţire, puţin consistent, există pericolul colapsului pulmonar şi operaţia va fi întîrziată. Existenţa unui piopneumotorax necesită, uneori, introducerea în cavitatea pleurală a unui al doilea dren în spaţiul al II-lea intercostal, anterior, pentru aspiraţia aerului. Dacă prin drenaj nu poate fi rezolvat întreg empiemul şi puroiul se reface în mari cantităţi, este necesară debridarea enzimatică a cavităţii care se practică instilînd pe tubul de drenaj, în cavitatea pleurală, 100 000 u. streptodornază şi 200 000 u. streptokinază, dizolvate în 20 ml ser fiziologic. Tubul este pensat timp de 6—8 ore, după care se reia drenajul. Dacă în acest timp apare un frison, reacţia termică poate fi limitată prin reluarea imediată a drenajului. În empiemele neglijate, în care s-a format o pungă cu pereţi groşi, care nu poate fi redusă prin drenaj, apare necesară decorticarea chirurgicală a cavităţii pleurale.

Pneumotoraxul cu tensiune, ca şi pneumatocelul cu tensiune necesită instituirea imediată a unui drenaj cu cateter de polietilen, care poate fi introdus intercostal cu ajutorul unui trocar şi prin care se exercită o aspiraţie continuă a aerului cu ajutorul unei pompe, care dezvoltă o presiune negativă de 10—14 cm apă. Presiuni negative mai mari sînt periculoase fiindcă tind a menţine deschisă şi a croniciza fistula pleuropulmonară.

Pneumonia cu K. pneumoniae (Friedländer)

Pneumonia cu *K. pneumoniae* este una dintre formele etiologice de pneumonie rar întîlnite. Frecvenţa ei este apreciată la aproximativ 1% din totalul pneumoniilor. În afară de forma acută de boală, cea obişnuită, se observă şi cazuri în care boala tinde să evolueze cronic, sub aspectul unei supuraţii pulmonare prelungite, cu perioade de exacerbare acută.

Etiologie

Agentul etiologic determinant este *Klebsiella pneumoniae*, germen cunoscut şi sub numele de bacilul Friedländer. *K. pneumoniae* este un saprofit care, în stare normală, este găsit adeseori în tractusul respirator şi tubul digestiv al omului. Este prezent, în mod obişnuit, în secreţiile patologice ale bolnavilor cu bronşiectazie, tuberculoză, bronşite cronice şi, în afara proceselor pulmonare, mai poate da naştere la pleurezii purulente, apendicite, cistite, endometrite, abcese cerebrale, septicemii.

Factori etiologici favorizanţi. Pneumonia cu b. Friedländer este mai des întîlnită la adult, la vîrsta de 40—60 de ani şi în special la sexul masculin (1 femeie bolnavă pentru 5—6 bărbaţi). Boala apare sporadic, independent de anotimp şi de loc (a fost observată pe toată suprafaţa pămîntului). Alcoolismul cronic, subnutriţia, vîrsta înaintată, bolile cronice pulmonare sau debilitante, bolile infecţioase acute scad rezistenţa organismului şi favorizează apariţia infecţiilor cu *K. pneumoniae*.

Scanned with OKEN Scanner

Patogenie

Patogenia este asemănătoare celei descrise pentru pneumonia pneumococică; *K. pneumoniae*, saprofit al căilor respiratorii, infectează alveolele pe cale bronşică.

Anatomie patologică

Pneumonia cu b. Friedländer interesează, în mod uniform, părţi întinse din plămîn, are distribuţie lobară, dar în multe cazuri marginile lobilor sînt depăşite sau sînt cuprinşi mai mulţi lobi. Părţile de plămîn bolnave sînt dense, lipsite de aer şi crepitaţii, suprafaţa pleurală este acoperită de un strat de fibrină. Pe suprafaţa de secţiune, plămînul apare roşu-cenuşiu sau verzui, iar exsudatul, care poate fi exprimat, este lipicios, mucos. La examenul microscopic se observă o cantitate de fibrină intra-alveolară mai redusă decît în pneumonia pneumococică şi care formează o reţea în partea periferică a alveolelor. Exsudatul alveolar este format din polinucleare, celule alveolare şi hematii. Numărul şi proporţia acestor celule sînt însă diferite de la o alveolă la alta, în contrast cu uniformitatea din pneumonia pneumococică.

Este de remarcat tendinţa la cronicizare a unor cazuri de pneumonie cu b. Friedländer, în plămînul cărora se găsesc, pe lîngă zone de inflamaţie acută, cu integritatea pereţilor alveolari, şi zone abcedate, cu pereţii alveolari distruşi, cu puroi bogat în bacili. Ulterior, se produce scleroza care mărgineşte cavităţile abceselor şi, prin retracţie, determină bronşiectazii. Acest proces piosclerotic, localizat adesea la nivelul lobilor superiori, poate fi confundat cu tuberculoza pulmonară.

Simptomatologie

Începutul pneumoniei produse de b. Friedländer este asemănător cu al pneumoniei pneumococice şi caracterizat prin frison, junghi, tuse, spută hemoptoică. Herpesul este de cele mai multe ori absent, iar unii bolnavi au încă de la început mici hemoptizii. În perioada de stare, pneumonia cu bacil Friedländer se deosebeşte prin gravitatea stării generale, prin intensitatea toxemiei, cu prostraţie intensă, delir, distensie abdominală, colaps vascular precoce. Cianoza şi dispneea apar mai de timpuriu şi sînt mai puternice decît în pneumonia pneumococică. Sputa este bogată, hemoptoică, foarte vîscoasă, gelatinoasă, greu de expectorat. Uneori, bolnavii prezintă erupţii eritematoase de tip scarlatiniform sau cu caracter peteşial. Febra continuă, în contrast cu gravitatea stării generale, oscilează la un nivel inferior celui din pneumonia pneumococică.

Boala interesează mai des lobii superiori. Semnele fizice sînt mai puţin aparente, din cauza frecvenţei obstrucţii a bronhiilor ; adeseori nu se pot percepe decît submatitate la percuţie şi diminuarea murmurului vezicular la auscultaţie.

Fig. 56. — Pneumonie cu b. Friedländer

Fig. 57. — Pneumonie cu b. Friedländer.

Semne de laborator. În 2/3 din cazuri se constată leucocitoză moderată, iar în 1/3 leucopenie.

Examenul bacteriologic al sputei stă la baza diagnosticului etiologic ; în frotiurile directe se găseşte o mare bogăţie de bacili gram-negativi incapsulaţi, de mărimi diferite, aşezaţi uneori în diplo, cu capetele rotunjite. Întrucît însă b. Friedländer este un oaspete obişnuit al căilor respiratorii la oamenii cu afecţiuni cronice bronhopulmonare şi întrucît este rezistent la penicilină, el rămîne singur, alături de *H. influenzae,* în secreţiile bolnavilor cu pneumopatii trataţi cu penicilină. Din această cauză, culturile de spută, în special după terapia cu penicilină, au o valoare cu mult mai redusă pentru diagnosticul etiologic, decît preparatele directe din spută, care pun în evidenţă, în mod caracteristic, marele număr de bacili prezenţi, în cazurile în care acest germen este agentul etiologic al pneumopatiei.

Hemocultura permite constatarea bacteriemiei la jumătate dintre bolnavii cu pneumonie cu b. Friedländer.

Examenul radiologic evidenţiază întinderea leziunilor, cu distribuţie plurilobulară, care confluează repede în primele ore de boală, dînd umbre întinse care depăşesc marginile lobilor. Opacitatea pneumoniei cu b. Friedländer se caracterizează prin intensitatea ei, care depăşeşte pe cea produsă de inimă, prin marginile leziunilor care sînt bine delimitate ; lobii

interesează au un volum crescut, fapt care determină deplasarea mediastinului spre partea sănătoasă, şi un aspect convex, în afară, al marginilor umbrei pneumonice.

Trebuie amintită tendinţa la abcedare precoce, caracterizată prin apariţia zonelor de rarefiere în sînul umbrei pneumonice, datorită bacilului Friedländer.

Fig. 58.— Pneumonie cu b. Friedländer.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv. Din punct de vedere clinic, pneumonia cu bacil Friedländer nu poate fi decît bănuită la bolnavi la care o pneumopatie acută evoluează cu stare generală gravă, cu prostraţie şi colaps încă de la începutul bolii şi care, deseori, prezintă o spută caracteristică, de culoare roşie-mucoidă. Diagnosticul pozitiv are însă la bază demonstrarea, prin examen direct al sputei, a germenilor cu morfologie caracteristică. Este caracteristică prezenţa, înainte de antibioterapie, a germenilor (pneumobacili gram-negativi) în număr mare. Faptul că formele acute pot evolua spre moarte în numai 3—4 zile de la început şi că apariţia abceselor este timpurie în pneumonia cu bacili Friedländer impune un diagnostic precoce, care necesită examenul bacteriologic direct al sputei de la primul contact cu bolnavul.

Evoluţie

Pneumonia cu b. Friedländer are o evoluţie cu mult mai gravă decît pneumonia pneumococică. Letalitatea este în medie de 40% în formele tratate cu antibiotice. Sînt numeroase cazurile cu evoluţie supraacută, care produc moartea în colaps la 48 de ore de la începutul bolii. La bolnavii care se vindecă în urma tratamentului antibiotic, defervescenţa se produce încet în lizis. O a treia posibilitate evolutivă, observată în special la bolnavii trataţi tîrziu, este constituită de cronicizarea bolii (în realitate o complicaţie).

Forma cronică. Complicaţia cea mai frecventă a pneumoniei cu bacil Friedländer, uneori adevărată formă evolutivă, o constituie cronicizarea caracterizată prin apariţia de abcese unice sau multiple, cu pioscle-

roză pulmonară şi bronşiectazie, fond pe care apar puseuri evolutive cu caracter acut. În cazuri mai rare, forma cronică a pneumoniei cu b. Friedländer poate complica o stare septicemică, în care focarul primar se află în afara aparatului respirator, la nivelul colecistului, apendicelui sau al aparatului urinar. Această formă cronică evoluează cu febră neregulată, tuse, spută abundentă, mucopurulentă, dar nu prea fetidă, ca în alte abcese pulmonare, din cînd în cînd pătată cu sînge, chiar cu hemoptizii intermitente. Infecţia interesează des amîndoi plămînii, localizarea cea mai frecventă fiind la nivelul lobilor inferiori, dar nu rar sînt interesaţi şi ambii lobi superiori. Fizic, se găsesc zone de submatitate, la nivelul cărora se percep semne de condensare, însoţite de semnele fizice ale pleureziei exsudative. Radiologic, se observă, pe lîngă zone de condensare de tip bronhopneumonic, şi apariţia de cavităţi multiple cu pereţi subţiri, iar mai tîrziu, fibroză cu retracţii şi formare de abcese cronice. Boala evoluează timp de săptămîni, luni şi chiar ani de zile, cu perioade de acalmie şi perioade de acutizare, în care febra, expectoraţiile şi hemoptiziile reapar şi bolnavii pierd, progresiv, în greutate. În timpul perioadelor acute apar noi complicaţii septice ca: empiemul pleural, pericardita, meningita, care sînt fatale, sau trombozele venoase, artritele etc.

Diagnosticul pneumopatiei cronice cu b. Friedländer se bazează pe depistarea constantă, în perioadele de acutizare, a bacililor cu morfologie caracteristică, în sputa bolnavilor; pe lîngă aceşti germeni, se pot găsi şi pneumococi, streptococi, stafilococi, hemofili. Leucocitoza este redusă, dar prezintă creşteri în perioadele acute, fără a atinge însă nivelul ridicat din pneumonia pneumococică.

Diagnosticul diferenţial al acestei forme cronice trebuie făcut cu tuberculoza pulmonară, cu micozele pulmonare, cu abcesele pulmonare produse de alţi germeni. Cazurile în care sînt interesaţi lobii superiori prin existenţa sclerozei şi a cavităţilor multiple simulează tuberculoza, de care se diferenţiază prin absenţa, constantă, a bacilului Koch din spută şi prezenţa bacilului Friedländer atît în spută, cît şi în eventualul empiem. Nu trebuie însă uitat că o pneumonie cronică cu bacil Friedländer poate complica o tuberculoză pulmonară.

Prognostic

Prognosticul bolii este grav, mortalitatea în formele acute netratate depăşind 80% din cazuri; antibioterapia a redus mortalitatea la 40%. Pneumopatiile cronice secundare formei acute sau unei septicopioemii sînt, de asemenea, grave; moartea se produce prin complicaţii ca: meningita, pericardita sau prin urmările intervenţiilor chirurgicale, necesitate de supuraţia cronică pulmonară.

Tratament

Tratamentul pneumoniei cu bacil Friedländer este bazat pe sensibilitatea la streptomicină, tetraciclină şi sulfamide a germenului. Pentru o terapie eficientă este important diagnosticul precoce, uşor de făcut dacă

sputa bolnavilor cu pneumonie este examinată de la începutul bolii. Dat fiind gravitatea evolutivă a bolii, se recomandă administrarea, de la început, a unei tetracicline în doza de 3 g/24 de ore, asociată cu streptomicina, în injecţii intramusculare, în doza de 1/2 g, la intervale de 6 ore, şi o sulfamidă (sulfadiazină sau sulfatiazol — 1 g la 6 ore — sau o sulfamidă cu eliminare lentă — 1/2 g la 12 ore). Tratamentul trebuie continuat cel puţin 10 zile după revenirea temperaturii la normal. În recăderi sau în formele cronice de boală, alegerea combinaţiei de antibiotice trebuie să ţină seama de antibiogramă, deoarece rezistenţa faţă de antibiotice se instalează rapid.

Formele cronice se complică frecvent cu empiemul pleural, care necesită injecţii intrapleurale de streptomicină şi, dacă puroiul se reface după 1—2 săptămîni, rezecţie costală cu drenaj al cavităţii pleurale. În forma cronică cu pioscleroză şi abcese multiple, în cazuri bine alese şi după o terapie pregătitoare cu antibiotice, sînt necesare rezecţii segmentare, lobectomii sau chiar pneumectomii.

Pneumonia cu Haemophilus influenzae

H. influenzae (bacilul Pfeiffer) este un oaspete obişnuit al arborelui bronşic la oamenii suferinzi de bronşiectazii sau bronşite cronice. El devine virulent, în perioadele de acutizare a acestor inflamaţii, alături de pneumococ şi micrococul cataral. În asociere cu aceşti germeni produce pneumonii, care complică neoplasmul bronşic, staza pulmonară de origine cardiacă şi bolile virotice ale căilor respiratorii, în special gripa. Frecvenţa cu care acest germen a fost găsit de către Pfeiffer în bronhopneumoniile postgripale a făcut ca să fie considerat multă vreme ca agent etiologic al gripei. La copii, el produce şi meningite, endocardite, mai rar septicopioemii.

Anatomie patologică

Infecţiile pulmonare cu *H. influenzae* se caracterizează prin prezenţa unei mucoase bronşice intens congestionate, necrotică în suprafaţă, acoperită cu un exsudat purulent şi infiltrată inflamator. În jurul bronhiilor se găsesc focare de alveolită catarală şi purulentă.

Simptomatologie

Infecţiile pulmonare acute cu *H. influenzae* nu au semne clinice caracteristice. Boala îmbracă un aspect bronhopneumonic, cu febră cu oscilaţii neregulate, dispnee, cianoză, tuse, dureri pleurale. Din punct de vedere fizic, semnele de condensare sînt, de cele mai multe ori, absente şi se percep numai raluri subcrepitante, dispuse în focare, pe un fond de raluri bronşice. La examenul radiologic focarele bronhopneumonice apar mici, diseminate în ambele cîmpuri pulmonare, avînd opacitate redusă. Formula

leucocitară este puţin modificată. Sputa, cu caracter mucopurulent sau hemoragic, conţine, la examenul direct, un mare număr de bacili mici, gram-negativi, cu capetele rotunjite.

Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe examenul sputei, care trebuie făcut înainte de aplicarea oricărui antibiotic. Observarea în cantitate mare a acestui germen, în sputa recoltată înainte de folosirea antibioticelor, are valoare diagnostică. Izolarea germenului din lichidul pleural sau hemocultură dovedeşte rolul său patogen.

Complicaţii şi prognostic

La copii, pneumonia cu *H. influenzae* se poate complica cu o pleurezie purulentă, laringotraheite grave cu obstrucţie glotică şi, mai rar, cu mediastinite şi pericardite. Meningita cu *H. influenzae* evoluează, de cele mai multe ori, ca o boală de sine stătătoare. Înainte de era antibioticelor, pneumonia cu *H. influenzae* producea o letalitate de 30%, mai ales la copii mici sau la cei trataţi tardiv. Aceste pneumonii ale vîrstei copilăriei sînt urmate, deseori, de sechele tardive cu caracter bronşiectatic.

Tratament

Pneumonia cu *H. influenzae* răspunde la terapia cu streptomicină, administrată pe cale intramusculară (0,5—2/24 de ore, administrate în două injecţii, timp de 7—14 zile) sau cu tetraciclină (2—3 g *per os*/24 de ore sau 0,5 g, intravenos sau intramuscular).

Pneumonia tularemică

Bacilul tularemiei (*Bact. tularense*) îmbolnăveşte, în mod natural, iepurii sălbateci şi alte rozătoare, la care produce o boală asemănătoare pestei, caracterizată prin adenopatii supurate (axilare sau inghinale) şi prin diseminarea, în întregul organism, a germenului, cu formare de granulaţii gălbui în ficat şi splină. Boala a fost observată, pentru prima dată, în S.U.A., dar este întîlnită şi în U.R.S.S., Japonia, peninsula scandinavă, Cehoslovacia, Austria. La noi, primele cazuri au fost descrise în Moldova, de către D. Cornelson (1948), şi apoi în Ardeal. Omul se îmbolnăveşte prin contact direct cu animalele purtătoare de germeni, fapt care explică apariţia bolii cu predilecţie la vînători. Germenul pătrunde prin piele sau prin conjunctive ; de asemenea, el poate fi transmis prin înţepături de insecte şi, mai rar, prin carnea insuficient preparată (Blackford şi colab., 1941). Fenomenele pulmonare apar, de obicei, în cadrul simptomatologiei

bolii, alături de conjunctivită sau ulcere cutanate, dar participarea pulmonară poate exista şi independent de alte localizări, ca formă pulmonară primitivă a bolii, în 20% din cazuri.

Simptomatologie

Incubaţia infecţiei cu bacilul tularemiei este în medie de 3 zile, după care apare o stare febrilă, precedată de frisoane. Febra atinge 39° în primele zile şi apoi oscilează, timp de 1—2 săptămîni, între 37 şi 38°. În cazul interesării plămînilor, apare o tuse supărătoare, cu dureri retrosternale, asemănătoare unei traheite. Semnele fizice sînt şterse, uneori apărînd numai semnele unei pleurite uscate sau exsudative. Sărăcia semnelor fizice este în contrast cu întinderea celor radiologice, care, ca şi în pneumopatiile virotice, demonstrează extensia leziunilor ; astfel, se constată infiltrate pulmonare cu aspect liniar pornind de la hil spre bază, asociate, uneori, cu focare de aspect nodular bronhopneumonic, adenopatie hilară, exsudat pleural. Autorii americani descriu şi apariţia de cavităţi intrapulmonare şi hidropneumotorax. Modificările pulmonare dispar înaintea febrei, fără a lăsa urme ; în S.U.A., la unii bolnavi, au fost observate fibroze întinse reziduale.

Diagnostic

Diagnosticul, pneumoniei tularemice poate fi bănuit pe baza datelor epidemiologice, care arată un contact recent cu rozătoare sălbatice, şi pe baza datelor clinice (existenţa leziunilor cutanate şi conjunctivale). Diagnosticul de laborator se bazează pe izolarea germenului din spută şi din sînge, pe creşterea titrului anticorpilor specifici şi pe reacţiile cutanate cu tularină.

Diagnosticul diferenţial se face cu pneumopatiile virotice, tuberculoza şi, în zonele endemice, cu formele uşoare ale pestei pulmonare, pe baza evoluţiei şi a datelor epidemiologice.

Prognostic

Prognosticul bolii este bun ; mortalitatea spontană nu depăşeşte o proporţie de 2% din numărul bolnavilor.

Tratament

În terapia tularemiei au fost utilizate, cu succes, streptomicina (1 g/24 de ore, timp de 7—10 zile), tetraciclina (2 g la început, apoi cîte 1 g, din 6 în 6 ore, timp de 7 zile) şi cloramfenicolul (aceleaşi doze ca pentru tetraciclină).

Scanned with OKEN Scanner

Forme etiologice rare de pneumonie

Pneumoniile datorite bacilului cărbunelui, cocobacilului pestei, b. tific, paratific, coli sau brucelelor sînt foarte rar întîlnite ; ele apar mai degrabă ca determinări în cadrul unei boli infectocontagioase și, în consecință, aparțin acestui domeniu.

Pneumonia datorită bact. cărbunoase apare prin inhalarea de material care conține spori bacterieni. Se observă la cei care prelucrează lîna animalelor moarte de cărbune. Această pneumonie evoluează extrem de grav, cu cianoză, dispnee și spute hemoptoice, în care se găsesc bacteriile gram-pozitive cu morfologia caracteristică. Mortalitatea care depășește 80% este consecința unui diagnostic etiologic tardiv. Ca tratament trebuie folosit, cît mai precoce, serul specific, asociat penicilinei și aureociclinei, în doze masive.

Pneumonia pestoasă este forma etiologică cea mai gravă. Apare în regiunile endemice, în urma infecției, pe cale aeriană și se transmite de la om la om. Evoluează rapid spre moarte, sub forma unei pneumonii extrem de grave. Diagnosticul ei rezultă din condițiile epidemiologice și din evidențierea agentului etiologic prin examen direct și culturi din spută, sînge sau lichid pleural. Tratamentul foarte precoce cu tetraciclină, cloramfenicol și streptomicină reduce mortalitatea.

Pneumonia cu Br. melitensis este observată în formele acute de boală, ca un infiltrat depistabil radiologic, dar cu simptomatologie clinică redusă.

Pneumonia cu bacil tific, paratific sau **coli** este extrem de rară și evoluează, adeseori, ca o pneumonie lobară gravă, însoțită, uneori, de icter intens. Spre deosebire de alte pneumonii, în sînge se observă leucopenie și neutropenie. Diagnosticul se fixează pe baza hemoculturii, care este totdeauna pozitivă. Ca tratament, se folosește cloramfenicolul.

BIBLIOGRAFIE

Blackford S. D. — Pulmonary manifestations in human tularemia : a clinical study based on thirty-five unselected cases. *J. Amer. med. Ass.*, 1935, vol. 104, p. 891.

Blackford S. D., Casey C. D. — Pleuropulmonary tularemia, *Arch. intern. Med.*, 1941, vol. 67, p. 401.

Blake F. G., Cecil R. L. — Studies on experimental pneumonia, *J. exp. Med.*, 1920, vol. 31, nr. 403, p. 445–499.

Cecil R. L. — Campaign to reduce the rate of pneumonia in N. Y. St., *N. Y. St. J. Med.*, 1935, vol. 35, p. 1 123.

Cecil R. L., Baldwin H. S., Larsen N. P. — Lobar Pneumonia, *Arch. intern. Med.*, 1927, vol. 40, p. 253.

Cecil R. L., Larsen N. P. — Clinical and bacteriologic study of 1 000 cases of lobar pneumonie, *J. Amer. med. Ass.*, 1922, vol. 79, p. 343.

Coryllos P. N., Birnbaum G. L. — The size of the consolidated lung in lobar pneumonia, *Amer. J. med. Sci.*, 1929, vol. 178, p. 15.

Disney M. E., Wolf I., Wood B. S. B. — Staphylococcal pneumonia in infants, *Lancet*, 1956, vol. 1, p. 767.

Egorov K. — citat de Molcianov — Ostrîie pneumonii, Medghiz, Moscova, 1961.

FINLAND M. — Rationale and practical aspects of serum treatment in pneumonia, *Int. Clin.*, 1933, vol. 4, p. 45.
HEFFTON R. — Pneumonia — with special reference to pneumococcus lobar pneumonia, Commonwealth Fund, New York, 1939.
HEGGLIN R. — Die pneumonien, în: „Handbuch der Inneren Medizin", ed. a IV-a, nr. 3, partea a II-a, Ed. Springer, Berlin, 1956.
KEEFER S. CH., HEWITH L. W.— Pneumonias, pag. 243 in Pullen R., Pulmonary diseases, Ed. H. Kimpton, Londra, 1955.
KIRBY W. M. M., PERRY D. M., BAUER A. W. — Treatment of staphilococcal septicemia with vancomycin, New Engl. J. Med., 1960, nr. 262, p. 49.
LÜDIN H. — Über Enterokokenpneumonie, *Klin. Wschr.*, 1946, vol. 8.
MOLCIANOV N. I. — Tratamentul bolnavilor cu pneumonii acute în Ostrie pneumonii, Medghiz, Moscova, 1961, p. 93.
MULDER I., STUATR HARRIS C. H. — Influenza pneumonia: Causation and treatment, *Bull. Org. mond. Santé*, 1953, vol. 8, p. 743.
REIMANN H. A. — The pneumonias, Ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1938.
RUBIN H. E., RUBIN M. — Thoracic diseases, Ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1962.
SCCADING J. G. — The pneumonias, *Dis. Chest.*, 1957, vol. 1.
SPRÜHLER O. — Kreislaufstörung bei der Pneumonie, *Ergebn. inn. Med. Kinderheilk*, 1942, vol. 62.
STURM A. — Zur Pathogenese der Segmentpneumonie: Pneumonie aus primärer Atelektasse als visceraler Reflex, *Dtsch. Arch. Klin. Med.*, 1944, vol. 192.
VIKTOROV L. K., VOVSI M. C. — citaţi de Vigodcikok în „Ostrie pneumonii", Medghiz, Moscova, 1961.
VIGODCIKOV G. V. — Microbiologia pneumoniei, în: „Ostrie pneumonii", Medghiz, Moscova, 1961, p. 7.
YOW M. D., DESMOND M. M., NICKEY L. N. — The Management of staphylococcal disease in infants and children, *J. Pediat.*, 1959, vol. 54, p. 409.

Pneumonii nebacteriene

În ultimii 30 de ani au fost observate, descrise şi identificate un număr din ce în ce mai mare de pneumopatii, datorite unor agenţi vii, diferiţi de bacterii, printre care numeroase virusuri. Cunoaşterea pneumoniilor nebacteriene este rezultatul progreselor tehnice realizate în ultimele decenii în mai multe domenii ale medicinei :

1. În primul rînd, larga utilizare a sulfonamidelor şi penicilinei a relevat existenţa unor pneumopatii acute rezistente la aceste medicamente şi cărora li s-a atribuit o origine virală.

2. Explorarea radiologică de rutină a bolilor febrile a pus în evidenţă marea frecvenţă a determinărilor pulmonare în boli de etiologie virală cunoscută, cît şi în boli febrile de origine necunoscut, dar cu simptomatologie respiratorie.

3. Progresele din domeniul inframicrobiologiei (izolarea de virusuri prin inoculări intratraheale la rozătoare sau prin inoculări de ouă embrionate şi culturi de ţesuturi ; tehnicile de cercetare serologică, folosirea microscopului cu fluorescenţă şi a anticorpilor fluorescenţi au permis identificarea unui foarte mare număr de virusuri şi microorganisme apropiate, agenţi etiologici ai unor pneumopatii acute cu caracter endemic sau epidemic.

Diagnosticul etiologic al pneumopatiilor nebacteriene este uşor de realizat în cadrul epidemiilor ; este foarte greu, însă, de făcut în cazurile

endemice, în care numai o cercetare de laborator amănunţită, neintrată încă în practica de fiecare zi, poate duce la un rezultat precis.

Frecvenţa pneumopatiilor nebacteriene este apreciată diferit de cercetători, în funcţie de mediul în care au lucrat, de grupul de vîrstă studiat, de momentul epidemiologic. Această frecvenţă variază între 30 şi 90% dintre bolnavii cu pneumonie, după datele din literatură. În clinica medicală a Spitalului „Prof. dr. I. Cantacuzino" frecvenţa pneumopatiilor nebacteriene a fost în ultimii trei ani de 20% din totalul pneumoniilor internate.

Etiologie

Agenţii vii care produc pneumoniile nebacteriene aparţin unor grupuri diverse de microorganisme, printre care cele mai cunoscute sînt :

1. *Virusurile propriu-zise*
   - mixovirusuri (cu tipurile virusul influenţei A, A_1, A_2, B_1, B_2, C şi virusul parainfluenţei tip 1, 2, 3, 4) ;
   - adenovirusuri (tip 1—8, 14 şi 21) ;
   - virusul respirator sinciţial (frecvent la sugari) ;
   - picornavirusuri (enterovirusuri cu afinitate respiratorie) : virusul *Coxsackie* (tip A_1, A_2, B); virusul ECHO (tip 7, 8, 9, 11, 20, 22, 25, 28) ;
   - virusurile rujeolei, variolei, varicelei, hepatitei epidemice, mononucleozei infecţioase, parotiditei epidemice.
2. *Microorganismele diferite de bacterii şi virusuri*
   - pararickettsii (*Myagawanella*) — virusul ornitozei şi psittacozei ;
   - *R. burneti* — agentul febrei „Q";
   - *Mycoplasma pneumoniae* (agentul Eaton, P.P.L.O.), agent etiologic al pneumoniei zise „atipice primitive".

Cunoaşterea rolului exact pe care aceşti agenţi îl au în etiologia pneumopatiilor acute este îngreuiat de mai multe fapte, printre care cele mai importante sînt următoarele :

1. Multe dintre aceste virusuri produc o boală generală cu participarea căilor aeriene superioare şi deschid astfel, prin inflamaţia catarală bronşică, calea bacteriilor şi, uneori, chiar a altor virusuri cu caracter saprofit. În aceste condiţii este foarte greu a determina ce revine virusului şi ce revine florei bacteriene supraadăugate în producerea inflamaţiei parenchimului pulmonar (spre exemplu, rolul virusului influenţei, al hemofilului influenţei şi al stafilococului în pneumoniile gripale ; rolul streptococului M.G. 344 în pneumonia datorită agentului Eaton).

2. Manifestările clinice ale afecţiunilor respiratorii produse de virusuri au un spectru foarte larg, mergînd de la simpla coriză pînă la pneumonii şi bronhopneumonii virale. Acest fapt îngreuiază diagnosticul etiologic, întrucît boli cu gravitate şi caractere clinice diferite pot fi determinate de acelaşi virus, în timp ce acelaşi tablou clinic poate fi datorit unor virusuri diferite.

Scanned with OKEN Scanner

3. Diagnosticul exact etiologic al pneumoniilor nebacteriene nu poate fi realizat, chiar cu ajutorul metodelor multiple şi delicate ale laboratorului inframicrobiologic, decît la jumătate dintre bolnavi. Totuşi, experienţa majorităţii autorilor arată că, în afara valurilor cu caracter epidemic, majoritatea pneumoniilor nebacteriene la adulţi (60—80%) sînt datorite agentului Eaton (micoplasma pneumoniae), în timp ce la copil un rol tot atît de important îl are virusul sinciţial respirator.

Uneori, pneumoniile nebacteriene mai sînt numite, în lipsa cunoaşterii agentului etiologic, şi „pneumonii atipice" sau „pneumonii interstiţiale". Asupra acestor termeni trebuie făcute următoarele observaţii: termenul de „atipic" este prea larg şi imprecis, nu arată decît faptul că aspectul clinic şi evoluţia unei pneumopatii acute la un anume bolnav sînt diferite de ale pneumoniei pneumococice clasice. Acest fenomen poate fi explicat fie de faptul că procesul pneumonic este de origine bacteriană, dar evoluează pe un teren deosebit şi are o rezistenţă particulară la antibiotice, fie că este de origine virală. Termenul de pneumonie interstiţială nu corespunde în întregime realităţii, fiindcă, în majoritatea pneumoniilor nebacteriene, pe lîngă infiltraţiile septurilor alveolare, se observă şi leziuni de alveolită şi alteraţii bronşice. Diagnosticul ideal al unei astfel de boli ar trebui să cuprindă în fiecare caz numele agentului etiologic, lucru greu realizabil prin lipsa sau greutatea de folosire a mijloacelor de laborator actuale. Acest fapt explică păstrarea termenului generic de pneumopatie virotică, care, în înţelesul larg, cuprinde şi pneumoniile datorite agentului Eaton, rickettsiilor, agentului psittacozei, microorganisme care ocupă o poziţie intermediară între virusuri şi bacterii.

Întrucît aceste microorganisme au multe aspecte asemănătoare, pentru a evita repetări inutile, vom descrie mai întîi caracterele comune clinice şi de laborator, mijloacele comune de diagnostic şi terapie a acestor boli şi numai apoi vom expune caracterele specifice ale fiecărei boli.

Anatomie patologică

Anatomia patologică a plămînului bolnavilor suferind de pneumonii virotice este puţin cunoscută, dat fiind numărul foarte redus al deceselor.

În mod obişnuit, leziunile au un caracter parcelar, bronhopneumonic, sînt foarte rar confluente, sînt distribuite regulat în ambii plămîni sau limitate numai la regiunea inferioară a plămînilor. La examenul macroscopic, ele apar cu zone mici, cu un diametru de 1—2 cm, în care ţesutul pulmonar este mai condensat, de culoare roşie şi mult mai rar cenuşie. Aceste zone infiltrate alternează cu zone neregulate de atelectazie sau de emfizem localizat care apar secundar obstrucţiei complete sau incomplete a bronhiilor.

Epiteliul bronhiilor de calibru mic şi mijlociu este necrozat şi descuamat în lumen, unde se găseşte amestecat cu un exsudat mucoid, mai rar purulent, foarte aderent. La examenul microscopic al ţesutului pulmonar apare predominanţa leziunilor interstiţiale. Pereţii alveolelor sînt îngroşaţi, edemaţiaţi, infiltraţi cu celule între care predomină mononuclearele şi limfocitele. Capilarele septale sînt dilatate şi pline cu sînge. În spaţiile alveo-

lare se observă un proces de alveolită edematoasă sau catarală, de intensitate deosebită de la o alveolă la alta. În cele mai multe alveole se află o serozitate care conține relativ puține celule, între care predomină celule alveolare descuamate și mononucleare, rar hematii sau polinucleare ; fibrina este în cantitate redusă. Acest exsudat nu umple complet alveolele care continuă a avea cantități variabile de aer. Infiltrate mononucleare se găsesc în jurul bronhiilor și vaselor mici. Suprainfecția bacteriană a unei pneumopatii virale face să apară aspectul morfologic caracteristic, cu exsudat bogat în polinucleare neutrofile, hematii și fibrină și urmat, uneori, de supurații. Participarea pleurală este redusă și inconstantă, rar se observă cantități mici de exsudat serofibrinos.

În pneumonia ornitotică, parte din mononuclearele intraalveolare conțin corpusculi elementari. Pneumoniile gripale pure se deosebesc prin intensitatea leziunilor ulcerative și congestive bronșice, prin caracterul predominant hemoragic al exsudatului alveolar și prin apariția la 10% din cazuri a unei membrane cu caracter hialin care căptușește pereții alveolari.

Simptomatologie

Debutul pneumoniei nebacteriene este mai puțin brutal decît al pneumoniei pneumococice ; boala este precedată, adesea, de guturai, de o angină sau de o traheobronșită. Uneori, boala începe prin alterarea progresivă a stării generale, oboseală, cefalee și febră. Aceste simptome se înrăutățesc, progresiv, în 2—3 zile, după care participarea aparatului respirator și starea de infecție sînt caracterizate prin următoarele simptome :

— tusea este simptomul cel mai constant și cel mai supărător ; apare în paroxisme care obosesc bolnavul, este provocată de eforturi sau respirații mai adînci, are caracter de tuse seacă sau produce foarte mici cantități de spută vîscoasă ;

— durerile toracice sînt absente sau resimțite la bazele toracelui, la nivelul inserțiilor mușchilor centurii abdominale și sînt datorite în special eforturilor continue de tuse care suprasolicită acești mușchi ;

— dispneea și cianoza sînt extrem de rar întîlnite, cu excepția pneumoniilor gripale grave ;

— simptomele catarului respirator superior ca : strănut, dureri vagi faringiene, răgușeală, dureri retrosternale se întîlnesc în majoritatea cazurilor ;

— febra, crește progresiv în primele 2—3 zile și ia apoi un caracter remitent, oscilînd în jurul a 39°, cu variații mari (dimineața scade adesea la 37°,5, iar seara poate ajunge la 40°). Febra este însoțită de senzații de frig, dar niciodată de frisonul violent al pneumoniei pneumococice. În perioada de scădere a febrei apar sudori. În cazurile care nu răspund la tratament, durata febrei este de 7—14 zile, după care scade *in lisis ;*

— din partea aparatului digestiv, se notează inapetență, grețuri, vărsături ;

— starea generală a bolnavului este relativ puțin alterată, lipsește starea de intoxicație nervoasă, care este atît de des observată în pneumoniile bacteriene.

La examenul fizic, se observă catarul faringin, care interesează şi corzile vocale şi traheea. Herpesul nazolabial este absent. La examenul plămînilor este caracteristic contrastul dintre suferinţa subiectivă a bolnavului şi febra şi tusea rebele, între bogăţia imaginii radiologice şi sărăcia semnelor fizice. Inspecţia şi palparea toracelui sînt normale. Prin percuţie se pot evidenţia rareori zone limitate de submatitate discretă la nivelul bazelor. Semnul fizic cel mai constant al pneumopatiei virotice este ralul subcrepitant, mai fin la început, mai gros la sfîrşitul bolii şi perceput, cel mai des, pe o zonă limitată la nivelul extremităţii inferioare a liniei axilare posterioare. Bogăţia acestor raluri se modifică de la o zi la alta, reflectînd procesul de atelectazie şi emfizem datorit obstrucţiei bronşice. Foarte rar apar frecături pleurale sau semne ale unui exsudat pleural. Lipsesc, de regulă, modificările murmurului respirator şi modificările vocii.

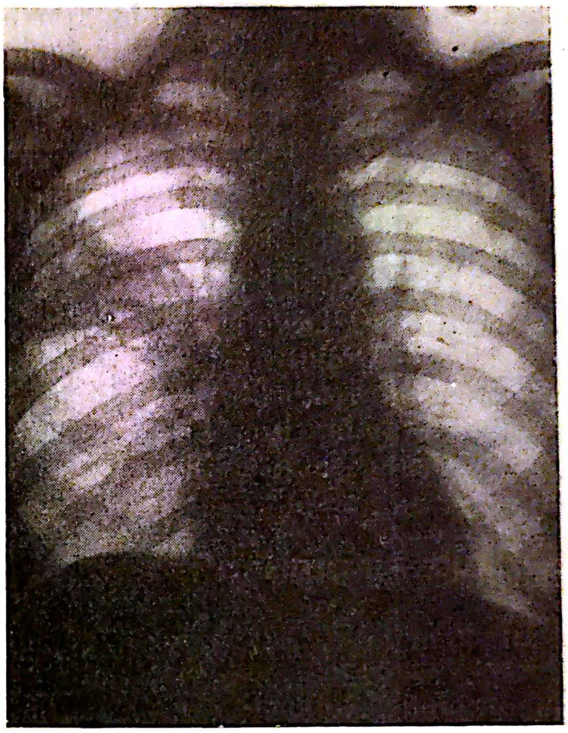


Fig. 59. — Pneumonie virotică.

Pulsul este relativ bradicardic faţă de creşterea temperaturii. Semne nervoase, ca somnolenţă sau delir, sînt excepţional observate şi datorite, de obicei, unei encefalite care complică boala.

Semne de laborator. Examenul radiologic al plămînilor este de cea mai mare însemnătate pentru diagnosticul pozitiv. El se caracterizează prin apariţia, după 2—4 zile de boală, mai rar chiar din prima zi, a unor infiltrate localizate în special în regiunea hilurilor. Un caracter comun modificărilor radiologice îl constituie evoluţia şi întinderea lor hilifugă. Primele modificări, şi cele mai constante se observă la nivelul hilurilor pulmonare, sub forma unor umbre cu margini externe difuze şi neregulate, care se întind progresiv spre cortexul pulmonar. Aceste umbre pot fi uni- sau bilaterale. La nivelul cîmpurilor pulmonare, în 4/5 din cazuri, infiltratele ocupă zonele inferioare şi au aspectul fie al unor infiltrate peribronşice (cu aspect de cordoane neregulate care se întind din hil spre periferie, mai ales spre baze, cu aspect de evantai), fie al unor umbre rău delimitate, puţin intense, neomogene, cu caracter de sticlă mată fin granulată. Pe lîngă aceste aspecte se mai observă zone de emfizem sau de atelectazie, care se modifică de la o zi la alta. În respiraţiile profunde, prin aspiraţia de aer în alveole, intensitatea infiltratelor difuze se reduce şi devin mai aparente infiltratele peribronşice, care se resfiră sub formă de cordoane de la hil spre baze.

Mult mai rar, infiltratele de origine virotică au caracter segmentar sau lobar, dar sînt puţin intense şi neomogene.

Modificările radiologice durează, în medie, două săptămîni, după care încep a se şterge progresiv dinspre periferie spre hil ; pot însă persista şi 3—4 luni după dispariţia semnelor clinice.

Sîngele. Numărul leucocitelor este, de cele mai multe ori, normal sau scăzut ; existenţa unei leucocitoze care depăşeşte 12 000 trebuie să trezească ideea unei pneumopatii bacteriene. Formula leucocitară este normală la începutul bolii, în convalescenţă apărînd eozinofilie discretă şi limfomonocitoză. Granulaţiile toxice nu sînt observate. Hematiile şi hemoglobina nu scad decît în formele cu evoluţie gravă. V.S.H. este constant crescută, dar depăşeşte rar 50 mm/oră.

Examenul sputei arată prezenţa unui număr redus de leucocite şi de germeni microbieni banali.

Urina nu prezintă modificări, în afara albuminuriei febrile, iar concentraţia clorurii de sodiu este aproape de normal.

Metodele laboratorului inframicrobiologic comportă inoculări de animale, de ouă embrionate şi culturi de ţesuturi, examene serologice, căutare de incluziuni intracelulare şi vor fi descrise, în privinţa valorii lor diagnostice, pentru fiecare boală în parte. Cele mai importante dintre aceste metode şi indicaţiile lor sînt cuprinse în tabelul următor (după C. Coury şi M. Safar).

Evoluţie şi complicaţii

Pneumoniile virotice sînt în general benigne, letalitatea fiind sub 1%. Face excepţie pneumonia gripală, a cărei gravitate variază de la o epidemie la alta şi înainte de epoca antibioticelor a depăşit proporţia de 50%, fapt care demonstrează, de altfel, rolul important al suprainfecţiei bacteriene. În pneumonia ornitotică, letalitatea variază între 10 şi 20%.

Complicaţiile pneumoniilor virotice sînt foatre rare. Exsudatele pleurale apar rar, au caracter serofibrinos şi se resorb spontan. Abcedarea focarului pneumonic nu este niciodată observată. Colapsul vascular este foarte rar observat şi numai la oameni în vîrstă. Modificările psihice şi nervoase care trădează existenţa unei encefalite sau apariţia unei frecături pericardice constituie mai degrabă rezultatul unor alte localizări ale virusului, decît complicaţii propriu-zise ale bolii. Folosirea metodelor de laborator permite decelarea în 15—20% din cazuri a participării altor ţesuturi. Astfel ECG pune în evidenţă interesarea miocardului şi a pericardului ; proba cu BSP prin retenţia exagerată a colorantului, arată participarea parenchimului hepatic. Aceste atingeri viscerale sînt uşoare, au rar expresie clinică şi nu lasă sechele.

Pneumoniile virotice au tendinţă la recăderi, dacă nu se respectă o convalescenţă suficient de lungă.

Diagnostic

Diagnosticul pneumoniilor virotice comportă, de regulă, două etape :

1. **Diagnosticul de pneumonie nebacteriană** se bazează pe lipsa alterării stării generale a bolnavului, lipsa herpesului, prezenţa unei tuse

TABELUL X

Agenți patogeni	Izolări de virusuri			Reacții serologice				
	Inoculări de animale	Inoculări pe ou de găină embrionat	Cultură de țesuturi (rinichi de maimuță)	Fixarea complementului	Sero-neutralizare	Inhibarea hemaglutinării	Imuno-fluorescență	Aglutinare
Mixovirusul influenței (gripei)	+ Hamster	+++	++	+++ (Tip)	+	+++ (Tulpină) (R. Hirst)	+	
Mixovirusul parainfluenței	±	+	+++	+++ (Tip)	+	++ (Tulpină)		
Adenovirus (APC, ARD)	0		+++	+++ (Grup)	+	++ (Tip)		
Virus respirator sincițial			+++	+++	+	0		
Myagawanella (ornitoză-psittacoză)	+ (Șoarece)	++		+++ (Grup)				
Rickettsia burneti (*febra „Q"*)	± (Cobai)	±		+++		0		++
Agentul Eaton (pneumonia atipică cu aglutinine reci)		+	+				Anticorpi fluorescenți	Aglutinine reci. Aglutinine antistr. M.G. 344

+++ Metoda cea mai întrebuințată.
++ Metodă mai puțin curentă.
+ Metodă puțin curentă.
± Metodă puțin recomandată.

Scanned with OKEN Scanner

supărătoare, lipsa semnelor fizice de condensare, lipsa leucocitozei şi a neutrofiliei şi, mai ales, pe contrastul care există între intensitatea modificărilor radiologice şi sărăcia de semne fizice.

2. **Diagnosticul etiologic** al pneumoniei nebacteriene are la bază: a) ancheta epidemiologică, în special necesară şi utilă în cazurile de ornitoză, febră „Q“ şi b) probele specifice de laborator care urmăresc izolarea virusului sau evidenţierea modificărilor serologice. Cu privire la examenele de laborator, trebuie făcute următoarele observaţii :

— izolarea virusului într-un tub de celule sau pe ouă embrionate nu indică rolul patogen al virusului izolat, care poate fi numai un saprofit în căile respiratorii ale unui individ suferind de o pneumonie datorită altui agent ;

— rezultatele probelor serologice nu au valoare, decît dacă se observă creşteri, de cel puţin patru ori, ale titrului reacţiilor de aglutinare, de fixare de complement sau de neutralizare. În acest scop probele serologice trebuie făcute în paralel pe două probe de ser sanguin, recoltate la 10—15 zile interval ;

— în unele cazuri, creşterea titrului anticorpilor în probele serologice poate avea valoarea unei reacţii anamnestice, nespecifice, fapt care trebuie luat în consideraţie în interpretare ;

— din cauza timpului îndelungat ce se scurge de la recoltarea probelor pentru izolare de virus sau reacţii serologice şi pînă la obţinerea unui rezultat semnificativ, ca şi din cauza necesităţii existenţei unor laboratoare de înaltă specialitate aceste metode au interes practic mai ales în domeniul epidemiologiei.

3. **Diagnosticul diferenţial al pneumopatiilor virotice.** Pneumopatiile virotice se deosebesc de pneumopatiile bacteriene, din punct de vedere clinic, prin semnele care au fost arătate anterior şi, din punct de vedere radiologic, prin imagini cu aspect neomogen, de cele mai multe ori fibrilar, interstiţial, cu evoluţie hilifugă şi maximum de intensitate în jurul hilurilor. Aceste pneumopatii sînt rezistente la terapia cu penicilină şi streptomicină. În unele cazuri, apar probleme de diagnostic diferenţial şi cu alte boli ca :

— tuberculoza pulmonară, la rarii bolnavi la care infiltratele virotice interesează vîrfurile. Lipsesc însă infiltratele nodulare, imaginile cavitare şi bacilul Koch în spută. O atenţie deosebită trebuie acordată, în acest cadru, diagnosticului diferenţial cu infiltratul tuberculos subclavicular ;

— neoplasmul bronşic, care începe în hil şi, prin limfangita neoplazică, infiltrează parenchimul, dînd imagini asemănătoare unei pneumopatii virotice. Lipsa febrei şi mai ales evoluţia în timp a imaginii radiologice tranşează diagnosticul diferenţial ;

— pneumonia lipoidică se diferenţiază pe baza antecedentelor (folosirea îndelungată de ulei de parafină) şi pe baza examenului sputei (picături caracteristice sudanofile).

Tratament

În terapia pneumoniilor virotice se obţin rezultate bune în multe cazuri prin folosirea tetraciclinelor (clortetraciclină, oxitetraciclină, tetraciclină), în doze de 2 g/zi în cursul perioadei febrile şi încă patru zile după defervescenţă. Cazurile grave necesită aceeaşi terapie, ca şi pneumoniile bacteriene.

Pneumonia datorită agentului Micoplasma pneumoniae

Etiologie

Descrisă în anul 1938 de către Reichmann şi cunoscută începînd din anul 1942 sub numele de pneumonie atipică primitivă, pneumopatia datorită agentului Eaton (*Mycoplasma pneumoniae*) constituie majoritatea cazurilor clinice de pneumopatii abacteriene. Boala a mai fost denumită pneumonie interstiţială (Smiley şi Maxwell) sau pneumonie atipică cu leucopenie (Maxfield). Multă vreme, însă, cauza marii majorităţi a pneumopatiilor virotice, a rămas necunoscută. Astăzi, în urma lucrărilor lui Chanock, Liu, Mufson, se admite că o proporţie de 50—85% din pneumoniile nebacteriene sînt datorite agentului izolat, încă din anul 1944, de către Eaton. În anul 1962, Chanock a reuşit să îl cultive în medii lichide de celule vii şi compuse din agar îmbogăţit cu drojdie de bere şi ser de cal. Coloniile sînt mici şi cu totul asemănătoare acelora produse de bacilul pleuropneumoniei bovideelor, de unde şi numele de P.P.L.O. (*pleuropneumonia like organisms*). Din punctul de vedere al clasificării, ocupă un loc intermediar între bacterii şi virusurile propriu-zise ; este vizibil la microscopul optic şi se dezvoltă în medii fără celule vii, ca bacteriile, dar este filtrabil ca virusurile. Cajal l-a inclus în grupul neorickettsiilor ; mulţi cercetători, din cauza nesiguranţei clasificării, îl denumesc „agentul Eaton".

Boala a putut fi transmisă şi la om, pe cale intranazală, în experimentele lui Chanock (1961), Rifkind (1962). Boala experimentală îmbracă, în majoritatea cazurilor, forma unei inflamaţii a căilor respiratorii superioare, cu participarea urechii medii, şi produce determinări pulmonare numai la una din zece persoane inoculate.

Epidemiologie

Pneumonia datorită agentului Eaton a fost observată în zona temperată. Cazurile cele mai numeroase apar către sfîrşitul toamnei şi iarna. Majoritatea cazurilor au caracter sporadic, dar în colectivităţi (şcoli, cazărmi) au putut fi descrise mici epidemii cu contagiozitate moderată. Rezervorul de virus îl constituie oamenii bolnavi, nu atît cei cu pneumonii interstiţiale cît mai ales cei la care boala are forma unei traheobronşite, forma clinică cel mai des observată. Incubaţia bolii este de aproximativ

17 zile, dar în literatură au fost descrise şi cazuri a căror incubaţie a variat de la 1 la 28 de zile. Boala produce o imunitate care durează mai puţin de 1 an de zile.

Simptomatologie

Aspectul clinic şi radiologic al pneumoniei produse de *Mycoplasma pneumoniae* este cel descris în general pentru pneumopatiile nebacteriene. Boala se distinge prin intensitatea şi caracterul chinuitor al tusei, care este neproductivă. Perioada febrilă durează, în formele netratate, 7—21 de zile. Modificările radiologice mai persistă cîteva săptămîni după dispariţia febrei. Complicaţiile sînt rare şi constau în otită, meningoencefalită, nevrite. La unii bolnavi prezenţa în titru mare a aglutininelor la rece produce cianoza extremităţilor ; dacă titrul depăşeşte 1/50 000, pot apărea infarcte ale extremităţilor şi anemie hemolitică.

Prognostic

Prognosticul este benign, letalitatea fiind sub 1%.

Diagnostic

Diagnosticul etiologic al bolii se bazează pe probe serologice şi pe izolarea agentului patogen. Metodele serologice utilizate sînt :

a) *titrarea aglutininelor la rece.* Întrucît reacţia nu este specifică şi rezultatele pozitive au fost observate, de asemenea, în anemia pernicioasă şi în boli ale parenchimului hepatic, se acordă o valoare mai mare creşterii titrului aglutininelor în cursul bolii la o valoare de patru ori mai mare faţă de cea iniţială. Titrul maxim este întîlnit la sfîrşitul celei de a doua săptămîni de boală. Aglutininele la rece apar numai la aproximativ 50% dintre bolnavi.

b) *aglutinarea streptococului M.G. 344* a fost observată de către Jordan la 36% dintre bolnavi. Titrul acestor aglutinine creşte mai tîrziu decît al celor la rece şi atinge un maximum în săptămîna a 5-a de la începutul bolii. Pentru diagnostic este necesară o creştere de 4 : 1 a titrului. Streptococul M.G. 344 a fost izolat din faringele bolnavilor în 55% din cazuri (faţă de 12% izolări la sănătoşi), fapt care a determinat pe Thomas, Horsfall şi Curnen să-l considere ca agent etiologic al bolii. Astăzi se admite însă că streptococul M.G. 344 are rolul unui saprofit asemănător celui jucat de hemofilul influenţei în gripă, fapt confirmat, de altfel, de rezistenţa la penicilină a pneumoniei atipice primitive, antibiotic la care streptococul M.G. 344 este foarte sensibil ;

c) *reacţia specifică de fixare a complementului* sau cea de titrare a anticorpilor cu ajutorul microscopului cu fluorescenţă, folosind ca antigen *Mycoplasma pneumoniae,* sînt mai puţin intrate în uzul curent.

Izolarea agentului patogen pe mediul Chanock, pe oul embrionat sau pe culturi de țesuturi necesită un laborator de specialitate și timp. Germenul este identificat prin teste de neutralizare sau anticorpi fluorescenți.

Tratament

Antibioticul folosit în terapia pneumoniei datorite agentului Eaton este aureomicina, în doza de 2 g/24 de ore. Febra scade în trei zile și modificările radiologice dispar, în medie, după 10 zile de la începutul terapiei.

Profilaxie

Boala se declară în mod obligatoriu și se recomandă izolarea bolnavilor.

Pneumonia rickettsiană (febra „Q“)

În infecția cu *R. burneti* (febra „Q“), pneumonia reprezintă manifestarea principală a afecțiunii. Boala a fost descrisă, pentru prima dată, în anul 1936 de către Yerrick printre lucrătorii unui abator din Queensland (Australia) sub numele de febra „Q“. În Europa *Rickettsia burneti* este agentul etiologic a aproximativ 10% din pneumoniile nebacteriene.

Etiologie

R. burneti (Coxiella burneti) face parte dintre rickettsii, are formă cocoidă sau bacilară, este gram-negativă și foarte rezistentă la uscăciune. Inocularea cobaiului cu sînge sau urină de la oameni bolnavi este urmată de o boală febrilă și agentul patogen poate fi evidențiat în ficatul animalelor bolnave.

Epidemiologie

Rezervoarele de virus al febrei „Q“ sînt multiple, complexe și încă incomplet lămurite. *R. burneti* a fost izolată din tubul digestiv a numeroase specii de căpușă, care infectează rozătoare sălbatice și rumegătoare domestice. La bovidee, oi și capre se observă infecții inaparente cu *R. burneti*, care a fost izolată în laptele, sîngele și placenta acestor animale. Dată fiind larga răspîndire în natură a acestei rickettsii, posibilitățile de îmbolnăvire sînt multiple ; dintre acestea, trebuie reținute două modalități :

a) infectarea omului prin inhalare de excrete uscate de căpușă, care se poate realiza cu ușurință, ținînd seama de rezistența la uscăciune a agentului patogen ;

b) infectarea prin ingestie de lapte crud sau manipulare de carne sau piei provenind de la animale infectate (fapt care explică frecvenţa bolii la cei care trăiesc în apropierea animalelor sau lucrează cu carnea sau pieile crude).

Boala a fost descrisă în Australia, ţările balcanice, Elveţia, Crimeea, Italia, sudul Germaniei, S.U.A. Sînt în special expuşi la infecţii lucrătorii din abatoare, din fabricile de conserve de carne, îngrijitorii de animale, ca şi oamenii expuşi la inhalarea prafului care provine din manipularea fînului sau a paielor murdărite de excreţiile căpuşelor, a altor insecte sau poate chiar a şoarecilor şi şobolanilor. Pînă în prezent, nu s-a putut demonstra transmiterea febrei „Q" de la om la om.

Simptomatologie

Incubaţia variază între 10 şi 20 de zile. Începutul bolii este relativ acut, cu dureri puternice de cap, de spate, mici frisoane, vărsături şi fotofobie. În perioada de stare, simptomatologia este comună pneumoniilor nebacteriene, cu diferenţa că tusea este mai puţin supărătoare decît în pneumopatia datorită agentului Eaton şi apare la cîteva zile după instalarea febrei. Au fost descrise şi forme grave, cu tulburări nervoase, ca nelinişte, delir şi chiar stare de stupoare. Nu au fost observate exanteme. Perioada febrilă durează 7—12 zile ; în convalescenţă poate fi observată o importantă pierdere în greutate (Smadel). Printre rarele complicaţii descrise menţionăm : tromboflebitele, parotiditele, pancreatitele şi epididimitele.

Prognostic

Prognosticul febrei „Q" este benign, boala avînd o letalitate sub 1%.

Diagnostic

Diagnosticul etiologic nu poate fi făcut pe baza datelor clinice. El poate fi numai bănuit, pe baza datelor epidemiologice, dar nu poate fi confirmat decît prin examene de laborator. Sînt folosite în acest scop :

a) Reacţia de fixare a complementului cu antigen specific. Ea devine pozitivă în săptămîna a doua de boală (titrul minim semnificativ este de 1/20), atinge valori maxime către ziua a 21-a (1/320) şi persistă timp de mai multe luni de zile.

b) Reacţia de aglutinare a *R. burneti*, devine pozitivă în săptămîna a 4-a de boală la 90% dintre bolnavi.

c) Izolarea agentului patogen din sînge în cursul perioadei febrile şi inocularea lui la cobai sînt rar folosite, din cauza pericolului infecţiilor de laborator.

d) Intradermoreacţia cu antigen specific devine pozitivă după prima săptămînă de boală.

Tratament

Infecţia cu *R. burneti* este sensibilă la aureomicină.

Pneumonia ornitotică

Ritter a descris prima dată, în 1879, în Elveţia, pneumonii care apăreau la oameni, în urma unui contact mai strîns cu papagalii, de unde şi numele de psittacoză dat afecţiunii. Din anul 1934 s-a observat că alte numeroase păsări pot fi surse de infecţii, fapt care a determinat pe Mayer să propună numele de ornitoze pentru pneumoniile de origine aviară.

Etiologie

Agentul etiologic al ornitozei a fost izolat, în 1930, de către Bedson, şi este un microorganism intermediar între virusurile propriu-zise şi rickettsii. El generează mai puţin de 10% din pneumoniile nebacteriene. Experimental, infectează păsările, şoarecele alb (animal de elecţie), cobaiul şi iepurele. La păsările tinere (pui, boboci de raţă) şi la papagali provoacă o boală generală, cu manifestări respiratorii şi digestive. La porumbei şi la curci, raţe şi găini adulte, infecţia are caracter inaparent, dar păsările excretă agentul patogen timp îndelungat.

Epidemiologie

La om, boala este mai des întîlnită iarna. Ornitoza este răspîndită pe toată suprafaţa pămîntului, fiind mai frecventă în America de Sud şi Africa, de unde, probabil, a fost răspîndită în toate ţările de păsările călătoare. Păsările constituie rezervorul de virus. Omul se îmbolnăveşte prin contact cu păsările şi ornitoza la om are adeseori caracterul unei zoonoze profesionale, fapt care explică predominanţa femeilor printre bolnavi (2 femei/1 bărbat bolnav).

Calea de infecţie este aerogenă, prin inhalarea prafului contaminat de secreţiile şi excreţiile păsărilor purtătoare de virus, sau prin contact direct cu păsările bolnave sau cu infecţii latente. În spitale s-au observat şi transmiteri directe de la om la om. Infecţia ornitotică este urmată de o stare de imunitate cu caracter de premuniţie. Terapia cu antibiotice care vindecă boala face omul receptiv la noi infecţii. La om există, probabil, şi infecţii subclinice, deoarece reacţiile de fixare a complementului sînt pozitive în proporţie de 20—30% din cazuri în sectorul zootehnic (Sărăţeanu).

Din punctul de vedere al toxonomiei şi nomenclaturii, virusul ornitozei a fost descris sub numele de *Neorickettsia ornitosis* (Gout, 1961), *Bedsonia ornitosis* (Mayer) şi *Myagawanella ornitosis*.

Simptomatologie

Incubaţia ornitozei este de 1—4 săptămîni, după care boala începe relativ acut, cu frisoane, cefalee, epistaxis, febră şi, în cazurile grave, delir şi confuzie mintală. Tusea şi semnele fizice pulmonare apar după 5—7 zile de la începutul bolii şi sînt asemănătoare celor întîlnite, în general, în pneumoniile virotice. Pulsul este bradicardic, iar tulburările digestive (balonare, vărsături, diaree), asociate cu leucopenia şi, uneori, cu un exantem discret, format din pete rozate, explică de ce ornitoza poate fi confundată, în unele cazuri, cu febra tifoidă.

În formele netratate, febra are caracter continuu, durează 2—3 săptămîni, după care scade *in lisis*. Letalitatea este mai mare decît cea observată în alte pneumonii virotice şi la bătrîni sau copii poate atinge o proporţie de 45%. Terapia cu antibiotice a îmbunătăţit mult prognosticul ornitozei. În cursul bolii pot apărea complicaţii, printre care cea mai frecventă este tromboflebita. Formele îndelungate de pneumonie ornitotică pot fi urmate de cicatrice care conduc la bronşiectazii.

Diagnostic

Diagnosticul etiologic al ornitozei se bazează, în parte, pe ancheta care evidenţiază contactul strîns cu păsările şi, pe de altă parte, prin probe de laborator, dintre care cele mai importante sînt :

a) izolarea virusului din sînge, spută, spălături faringiene, prin inoculare intraperitoneală la şoarecele alb (acesta se îmbolnăveşte şi moare la 6—12 zile de la infecţie şi virusul poate fi cu uşurinţă identificat în frotiurile făcute din splină, ficat, plămîn) ;

b) reacţia de fixare a complementului cu antigen ornitotic devine pozitivă în ziua a 10-a. Titrul minim semnificativ este de 1/10, dar, ca şi pentru alte reacţii serologice, are valoare diagnostică mai mare observarea creşterii de cel puţin patru ori a titrului iniţial în cursul convalescenţei.

Tratament

Tratamentul curativ al ornitozei foloseşte tetraciclina în doza de 2 g/zi, timp de 10—12 zile.

Profilaxie

Profilaxia constă în izolarea bolnavului, declararea obligatorie, dar mai ales în aplicarea măsurilor profilactice în sectorul zootehnic (depistarea infecţiei la păsări, sacrificarea păsărilor bolnave, carantinizarea păsărilor de import, educaţia sanitară a personalului din crescătoriile de păsări).

Pneumonia gripală

Gripa (influenţa) este o infecţie acută cu poartă de intrare şi manifestări predominant respiratorii de origine virotică. Problema pneumopatiilor gripale este complicată de faptul că virusurile gripale deschid poarta suprainfecţiilor bacteriene cu stafilococ, pneumococ, streptococ şi *H. influenzae*, astfel încît în numeroase cazuri de pneumonie, apărute în cursul gripei, este extrem de greu de a delimita rolul etiologic al virusului şi al bacteriilor.

Frecvenţa pneumoniilor care complică infecţia gripală este foarte diferită de la epidemie la epidemie. În general, frecvenţa pneumoniei în cursul gripei este de aproximativ 1%, boala fiind deosebit de gravă la copiii mici şi oamenii de peste 60 de ani. În epidemia din anul 1918 frecvenţa pneumopatiilor a atins 30% din cazurile de gripă, îmbolnăvind foarte mulţi adulţi între 20 şi 40 de ani, şi a produs o letalitate printre bolnavi de 20—30% (Jordan, 1947). Această gravitate deosebită a epidemiei din anul 1918 este explicată, pe de o parte, prin patogenitatea severă a virusului şi, pe de altă parte, prin rezistenţa scăzută a colectivităţilor în care a evoluat această epidemie.

Etiologie

Virusul gripei omului a fost izolat pentru prima dată în anul 1933, de către Smith, Andrews şi Laidlaw, prin inocularea intranazală a secreţiilor nazofaringiene de la bolnavi la hamsteri. În anii următori au fost izolate noi tulpini de virus, care prezintă între ele diferenţe antigenice şi care sînt însemnate cu litere A, B, C şi D, fiecare tip prezentînd variante serologice. Epidemia din anul 1918 a fost produsă de un virus de tip A cu o virulenţă deosebită ; epidemia din anul 1957, care a avut originea în partea de nord a Chinei, a fost provocată de virusul A_2. Tipurile B, C şi D au o virulenţă mai redusă şi nu au produs, pînă în prezent, pandemii. Complicaţiile pulmonare cele mai numeroase apar în cursul infecţiilor cu virus de tip A.

În afara virusurilor gripale, au fost izolate, în cadrul mare al mixovirusurilor, şi tulpini care au fost denumite paragripale şi desemnate cu cifrele 1 (vezi Sendai), 2, 3 şi 4. Aceste virusuri au un rol important în patologia copilului mic, la care provoacă între 6 şi 19% din infecţiile acute respiratorii.

Virusurile gripale şi paragripale fac parte din grupul mare al mixovirusurilor, virusuri cu o mărime de aproximativ 80—120 mμ. Prin fixarea pe suprafaţa hematiilor, provoacă hemaglutinarea acestora ; reacţia este inhibată de anticorpul specific.

O caracteristică a virusului gripal o constituie faptul că el favorizează infecţiile bacteriene secundare ale plămînului. Acest fapt explică de ce hemofilul influenţei, microb frecvent întîlnit în plămînii oamenilor morţi în epidemia din 1918, a fost multă vreme considerat drept agent etiologic al gripei.

Epidemiologie

Epidemiologia influenței este caracterizată prin existența unui fond endemic pe care apar, la intervale de 2—4 ani, izbucniri epidemice locale și regionale și, la intervale de 25—40 de ani, mari valuri pandemice care cuprind mai multe continente. Izbucnirile epidemice apar, cu precădere, în anotimpul rece, dar pot începe și în cursul verii, se întind în mod neregulat, ating un maximum în trei săptămîni și se reduc după alte 3—4 săptămîni de evoluție. Variațiile în extensie și gravitate ale diferitelor epidemii țin de virulența tipului de virus, de gradul de receptivitate a populației și de condițiile de mediu.

Pandemia cea mai importantă s-a produs în anii 1918—1919; în cursul ei au murit două milioane de oameni. În iarna 1957—1958 a apărut o altă pandemie, care, plecată din nordul Chinei, a cuprins repede U.R.S.S., S.U.A., India și Europa; această pandemie a fost mult mai puțin gravă.

Morbiditatea epidemiilor de influență este foarte mare și proporția îmbolnăvirilor variază între 20 și 40% din populația interesată. Vîrsta cu cel mai mare număr de îmbolnăviri este între 5 și 9 ani; frecvența bolii scade între 15 și 24 ani, pentru a crește din nou după 25 de ani și a se reduce la bătrîni.

Mortalitatea prin gripă este datorită în special infecțiilor bacteriene supraadăugate; în perioada endemică, ea nu depășește cifra de 10 la 100 000 de locuitori, dar în epidemia din 1918 a atins proporția de 300 la 100 000 de locuitori. În cursul epidemiei din anul 1957, mortalitatea a fost de 15/100 000 în regiunile atinse. Letalitatea în cazurile de boală variază între 2 și 20% din diverse statistici, este maximă la vîrsta copilăriei și peste 50 de ani și minimă între 15 și 25 de ani. Bătrînii se îmbolnăvesc mai rar de gripă, dar boala se complică mai des cu pneumonii grave, a căror severitate a fost redusă prin folosirea antibioticelor.

Rezervorul de virus în natură este omul, care prezintă boala sub forma endemică. Unii cercetători au emis ipoteza existenței unor rezervoare de virus în regnul animal, fără a putea susține prin fapte această ipoteză. Izbucnirea unei epidemii este în parte explicată prin apariția de noi variante antigenice ale virusului, care își crește virulența prin trecere de la om la om, îmbolnăvind în special populația puțin imunizată (copiii).

Transmiterea virusului este directă de la om la om, pe cale aeriană. Mijloacele moderne de transport rapid explică extinderea în scurt timp a epidemiilor actuale. Infecțiile gripale lasă o imunitate a cărei durată este greu de determinat, din cauza multiplelor variante antigenice ale virusului.

Anatomie patologică

Anatomia patologică a infecțiilor gripale prezintă cîteva caractere care o deosebesc de restul pneumopatiilor virotice. Virusul gripal are o afinitate deosebită pentru epiteliul ciliat al tractusului respirator, care se necrozează și se descuamează dînd ulcerații superficiale care lasă intactă membrana bazală. Celulele bazale se înmulțesc, stratul epitelial ia pe

alocuri aspect hiperplazic şi chiar cornificat, cu metaplazie scuamoasă. În pneumonia gripală plămînul apare congestionat şi edemaţiat. Examenul microscopic arată infiltraţia cu mononucleare a septurilor interalveolare, o intensă dilataţie a capilarelor şi existenţa în alveole a unui exsudat hemoragic sărac în leucocite polinucleare. Pe alocuri apar zone de emfizem alveolar, datorit obstrucţiei bronhiilor mici. În unele cazuri de pneumonie gripală se observă apariţia unei membrane hialine eozinofile intraalveolare (Oseasohn, 1959). Suprainfecţia microbiană determină apariţia alveolitei purulente, cu formare de abcese.

Simptomatologie

Incubaţia gripei este scurtă şi variază între 1 şi 4 zile. Infecţia datorită virusurilor gripale produce o largă gamă de forme clinice, care merg de la forme inaparente, care nu pot fi diagnosticate decît prin creşterea anticorpilor specifici, pînă la forme grave, care omoară bolnavul în 24 de ore. În forma comună, începutul bolii este brusc, cu febră, frisoane, curbatură, cefalee şi tuse. Durerile de cap sînt asociate, adeseori, cu dureri la nivelul orbitelor, accentuate de mişcarea globilor oculari. În unele cazuri se adaugă tulburări digestive ca vărsături, diaree, dureri abdominale. În formele simple febra durează 4—5 zile. În cazul apariţiei complicaţiilor bacteriene, febra creşte din nou după ziua a 4-a şi apar dispnee, cianoză, tuse severă şi spute purulente şi hemoptoice, stare de prostraţie. Gravitatea stării generale a acestor bolnavi contrastează cu sărăcia semnelor fizice pulmonare, care constă mai ales în raluri sibilante şi mai ales subcrepitante diseminate. Respiraţia cu caracter bronşic sau suflant, caracteristică unei condensări pneumonice, se aude numai la o minoritate de bolnavi.

Mijloacele clinice nu pot deosebi pneumoniile datorite exclusiv virusului gripal de cele datorite suprainfecţiei bacteriene cu stafilococ, streptococ, pneumococ sau *H. influenzae*. La un număr foarte mic de cazuri de gripă, decedate la scurt timp după apariţia pneumoniei, nu au putut fi izolate bacterii din plămîn, ci numai virusul. Astfel de cazuri au, totuşi, caracter excepţional şi, în majoritatea observaţiilor de pneumonie gripală, virusul influenţei favorizează suprainfecţia bacteriană a plămînilor.

Gsell a descris şase forme anatomoclinice de pneumonie gripală, care nu ţin însă seamă de factorii etiologici. Aceste forme se pot reduce la următoarele trei tipuri principale :

1. *Edemul pulmonar hemoragic cu evoluţie supraacută*, formă care produce moartea în 2—3 zile. Din punct de vedere clinic, se deosebeşte prin intensitatea dispneei şi cianozei, iar radiologic, prin apariţia de focare nodulare de mărime mică şi medie, cu caracter confluent, care respectă vîrfurile plămînilor.

2. *Bronhopneumonia gripală*, formă cu manifestări clinice pulmonare discrete şi care are prognostic favorabil.

3. *Pneumonia gripală de tip crupos*, asemănătoare unei pneumonii pneumococice şi care este sensibilă la antibiotice.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluție și complicații

Letalitatea în pneumoniile gripale variază între 2 și 40%, după epidemii. În formele grave de pneumonie gripală a fost observată frecvența interesării unei alterări a miocardului care poate fi evidențiată prin electrocardiografie (Burch, Cunescu, Voiculescu) și care, agravată de hipoxie, explică evoluția severă a pneumopatiilor gripale la oamenii în vîrstă sau la cei suferinzi de boli cronice ale aparatului circulator sau respirator. La oamenii mai tineri a fost observată evoluția gravă a pneumoniei gripale la cei suferinzi de stenoză mitrală sau la femeile însărcinate. În cadrul sarcinii, virusul gripal poate cauza avorturi spontane și malformații fetale.

Diagnostic

Din punct de vedere clinic, apariția unei determinări pulmonare în cadrul infecției gripale trebuie bănuită ori de cîte ori febra persistă sau crește după a 4-a zi de boală, fiind însoțită de creșterea leucocitelor cu neutrofilie și de alterarea stării generale cu cianoză, dispnee și tuse. Febra și aceste manifestări generale sînt mai prețioase pentru diagnosticul determinării pulmonare, decît puținele semne fizice care pot fi observate la nivelul aparatului respirator. Existența determinării pulmonare este confirmată de examenul radiologic care oferă imagini diferite de la bolnav la bolnav, de cele mai multe ori zone izolate și multiple de condensare, de mărimi diferite, și care dispar după 2—3 săptămîni. La unii bolnavi se observă imagini de densificare peribronșică, asemănătoare celei observate în alte pneumopatii virotice, sau de încețoșare difuză care corespunde formelor grave de edem hemoragic ; mai rar, se remarcă aspectul unei pneumonii lobare sau segmentare.

Diagnosticul etiologic al unei pneumopatii gripale este ușor de afirmat în caz de epidemie. Un diagnostic strict științific în cazurile sporadice nu poate fi făcut decît pe baza cercetărilor de laborator. Acestea constau în :

1. Izolarea virusului din spălături nazofaringiene, prin inocularea în sacul amniotic a oului de găină embrionat sau pe cale intranazală la hamster.

2. Examene serologice, care urmăresc constatarea unei creșteri a titrului anticorpilor specifici în sînge. Tehnica cea mai folosită este cea a inhibării hemaglutinării (Hirst). Mai rar se folosesc reacția de fixare a complementului sau de neutralizare a virusului în infecția experimentală. Serurile trebuie recoltate la același bolnav înainte de ziua a 5-a și după ziua a 14-a de boală, întrucît are valoare diagnostică numai creșterea de cel puțin patru ori, în acest interval de timp, a titrului anticorpilor.

3. Rinocitologia (Pigarevski, 1957), prin care se pun în evidență incluzii oxifile de 6—7 μ diametru în celule epiteliale ale căilor respiratorii superioare și în macrofagele din spută.

Tratament

Tratamentul pneumoniilor gripale trebuie să țină seamă de faptul că virusul gripal nu este sensibil la antibioticele cunoscute, dar că marea majoritate a pneumopatiilor care apar în cursul gripei sînt datorite suprainfecției bacteriene. Dintre aceste bacterii, cel mai periculos este stafilococul, adeseori penicilinorezistent. Este necesar, deci, să tratăm pneumonia gripală ca și pe cea stafilococică, asociind penicilina cu streptomicina și cu un antibiotic cu spectru larg (tetraciclină, cloramfenicol, eritromicină) (vezi „Pneumonia stafilococică“) sau să folosim una dintre penicilinele noi, semisintetice, rezistente la penicilinază.

În terapia formelor acute pulmonare sînt de ajutor corticosteroizii (Δ-cortizon, 30—40 mg/zi, oral, sau hidrocortizon 200—300 mg/zi, intravenos), în special la bolnavii cu astm bronșic, cu bronșită spastică sau la cei cu colaps vasomotor datorit insuficienței glandelor suprarenale.

În domeniul profilaxiei, vaccinarea antigripală se lovește de multiplicitatea formelor antigenice și de plasticitatea deosebită a virusului gripal. Rezultatele obținute pînă în prezent în domeniul vaccinării nu sînt încă mulțumitoare.

Pneumonia produsă de adenovirusuri

Adenovirusurile constituie un grup particular de virusuri, care, pe lîngă infecții subclinice, provoacă, mai ales la copii, manifestări multiple, dintre care cele mai frecvente sînt : conjunctivita, catarul acut al căilor respiratorii superioare, amigdalita, pneumonia și, de asemenea, bolile febrile cu exanteme rubeoliforme și sindroame abdominale acute.

Etiologie

Rowe și Huebner au izolat, în anul 1953, un virus cu activitate citopatogenă din vegetațiile adenoide ale copiilor. La noi în țară, asemenea tulpini au fost obținute în anul 1958 de către Aderca și Ianconescu. Au fost identificate 28 de tipuri diferite ca structură antigenică.

Epidemiologie

Adenovirusurile sînt răspîndite pe toată suprafața pămîntului. Prin reacții serologice, s-a putut constata că 30—80% dintre adulți au anticorpi specifici, rezultat al unei infecții anterioare. Bell afirmă că adenovirusurile ar provoca 60% dintre infecțiile respiratorii acute observate la recruți în S.U.A. Cele mai multe infecții apar la copiii de vîrstă școlară și la adulții tineri din colectivități. Adevăratele epidemii de afecțiuni inflamatoare ale căilor respiratorii provoacă tipurile 3, 4, 5, 7, 14 și 21. Epidemiile apar atît iarna, cît și vara și durează, de obicei, cîteva săptămîni. Rezervorul de

virus este omul. Infecția se transmite pe cale aeriană sau prin contact direct. Bazinele de înot au un rol important pentru transmiterea virusului în apariția epidemiilor de vară. Contagiozitatea adenovirozelor este foarte mare ; imunitatea crește paralel cu vîrsta populației și are caracter de tip.

Anatomie patologică

Anatomia patologică a pneumoniilor adenovirotice este asemănătoare cu a altor pneumopatii virotice, în ceea ce privește caracterul infiltrațiilor interstițiale ale parenchimului pulmonar. La nivelul bronhiilor mici se observă regiuni necrotice ale epiteliului, cu modificări particulare ale nucleilor celulari, caracterizate prin creșterea de volum al nucleului și prezența unei mari incluzii bazofile, înconjurată de o vacuolă.

Simptomatologie

Incubația adenovirozelor este de 5—7 zile. Aceste virusuri produc, pe lîngă o infecție latentă a țesutului adenoamigdalian, și manifestări clinice multiple ca faringite, amigdalite, cataruri respiratorii, conjuctivite acute, keratoconjunctivite, stări febrile, cu sau fără exanteme, tulburări digestive. Aceste manifestări au o durată care variază între 2 și 9 zile. La copii și tineri pînă la 20 de ani au fost observate, în cursul tulburărilor amintite, și infiltrate pulmonare de tip interstițial cu evoluție febrilă și caracterizate prin discrepanța care există între simptomatologia radiologică și cea stetacustică (extrem de discretă). Durata perioadei febrile este de 2—4 zile ; modificările radiologice dispar după două săptămîni. Incidența infiltratelor pulmonare interesează 10—20% din totalul tinerilor infectați de adenovirusuri (Cesik). În unele din aceste mici epidemii se înregistrează și cazuri mortale printre sugari și copii mici. În cazuri rare apar manifestări meningoencefalitice sau miocardice.

Diagnostic

Diagnosticul unei pneumonii datorite unui adenovirus poate fi bănuit prin contextul epidemiologic, în cazul în care pneumonia apare la copii mici sau tineri și în jurul bolnavului se observă cazuri de conjunctivită acută.

Din punctul de vedere al metodelor de laborator se practică izolarea virusului în culturi de țesuturi și reacția de fixare a complementului. Rezultatul pozitiv al izolării unui adenovirus nu poate confirma însă etiologia unui proces pulmonar, dată fiind larga răspîndire a purtătorilor sănătoși ai acestui agent. Reacția de fixare a complementului cu serul bolnavului nu este convingătoare decît dacă se înregistrează o creștere de cel puțin patru ori a titrului în două reacții practicate pe serul recoltat la interval de 20 de zile.

Tratament

În formele grave de adenoviroze se recomandă folosirea γ-globulinelor. În formele suprainfectate cu bacterii sînt utile antibioticele. Pentru profilaxia adenovirozelor sînt în studiu vaccinuri.

Pneumonia produsă de virusul sinciţial respirator

Virusul sinciţial respirator provoacă, la sugari şi la copii mici, pneumonii, a căror etiologie a fost recunoscută numai în ultimii ani. La adulţi, acest virus constituie numai cauza unui catar al căilor respiratorii.

Etiologie

Virusul sinciţial respirator a fost izolat, pentru prima dată, de către Chanok, în anul 1956, de la sugari suferinzi de afecţiuni respiratorii. Efectul citopatogen este caracterizat prin apariţia de sinciţii celulare cu aspecte de celule „pseudogigante" şi formarea de incluzii acidofile intraprotoplasmatice. Virusul cultivat şi inoculat intranazal provoacă coriză la omul adult şi la cimpanzeu.

Epidemiologie

Virusul sinciţial respirator pare a fi răspîndit pe toată suprafaţa pămîntului şi este agentul etiologic a aproximativ 20—40% din bolile respiratorii ale sugarului, la care produce bronşiolite şi pneumonii severe. Rezervorul de virus îl constituie copilul mic, transmiterea este aerogenă şi directă. Sînt observate epidemii cu debut brusc şi caracter anual care durează 2—3 luni şi apar în creşe. Imunitatea prin anticorpi neutralizanţi este observată la majoritatea copiilor peste 1 an, aşa încît infecţia copiilor mai mari şi a adultului produce numai afecţiuni catarale uşoare.

Anatomie patologică

Se remarcă edem şi infiltraţii inflamatoare interstiţiale cu caracter mononuclear, congestie capilară şi hemoragii, bronşiolită necrotică, uneori prezenţa de celule gigante şi de incluzii acidofile intraprotoplasmatice.

Simptomatologie

Boala se observă numai la sugari, în special în primele 7 luni de viaţă. Incubaţia este de 4—8 zile. Afecţiunea începe cu catar respirator, după care apar febră, dispnee şi cianoză care durează 5—10 zile. Mai rar, virusul sinciţial respirator este cauza unei laringite obstruante. La copii imaturi sau debilitaţi această infecţie poate fi şi letală.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic

Diagnosticul infecţiilor cu virus sinciţial respirator este făcut prin : a) izolarea virusului în culturi de ţesuturi, folosind ca inocul lichidul de spălare nazofaringiană ; b) reacţia de fixare a complementului.

Tratament

Tratamentul este cel simptomatic folosit în pneumoniile grave ale sugarului. Nu există terapie specifică.

Pneumoniile febrelor eruptive

Rujeola

În rujeolă, în cursul perioadei febrile şi de dezvoltare a exantemului, se observă la examenul radiologic adenopatii hilare şi infiltrate micronodulare de tip bronhopneumonic ; la unii bolnavi apar şi aspecte atelectatice. Aceste modificări au fost observate la aproximativ jumătate dintre copiii mai mici de 5 ani cu forme grave de boală (Kohn, Koiransky, Voiculescu şi colab.) şi durează pînă la 2—4 săptămîni după dispariţia exantemului.

Din punct de vedere morfopatologic, aceste pneumopatii cu simptomatologie clinică redusă au aspect interstiţial şi trebuie deosebite de bronhopneumoniile bacteriene care complică rujeola şi care apar mai tîrziu în evoluţia bolii.

Pneumopatia interstiţială rujeolică nu răspunde la antibiotice, cînd este gravă, întinsă şi produce insuficienţă respiratorie, necesitînd administrarea de oxigen şi de γ-globuline. Bronhopneumoniile bacteriene care apar după dezvoltarea exantemului sînt bine influenţate de antibioticele cu spectru larg asociate penicilinei. Utilizarea cu scop profilactic a antibioticelor nu previne apariţia complicaţiilor pulmonare şi a fost părăsită.

Varicela

În cursul varicelei apar, pe lîngă pneumopatiile bacteriene, care apar mai des la copii, şi pneumonii interstiţiale datorite virusului varicelei, mai frecvente la adulţi. Krugman şi colab. au observat infiltrate pulmonare în 30% din cazurile de varicelă la adulţi.

Intensitatea manifestărilor unei pneumopatii virotice apărută în cursul varicelei poate varia de la forma clinic-latentă şi decelabilă numai radiologic, pînă la forme foarte grave, care produc moartea bolnavilor prin insuficienţă respiratorie. Pneumonia virotică a varicelei apare, de obicei, la cîteva zile după dezvoltarea exantemului ; bolnavul resimte dureri toracice, dispnee, cianoză, începe să tuşească mult şi elimină o spută gelati-

noasă sau hemoptoică, iar febra reapare. La unii bolnavi gravitatea este datorită şi colapsului cardiovascular de origine nervos-centrală.

Examenul radiologic evidenţiază infiltrate nodulare cu tendinţă la confluare, mai întinse în zona hilurilor şi în jumătatea inferioară a plămînilor.

Evoluţia acestor pneumonii la adult este gravă, mortalitatea atingînd 10—30%. La examenul necropsic în cavitatea pleurală se găseşte un exsudat redus, plămînii sînt intens congestionaţi, edemaţiaţi, pe suprafaţa pleurală se observă zone hemoragice şi, uneori, necrotice, cu aspect veziculos. Examenul microscopic arată infiltrarea interstiţială cu mononucleare, hemoragii şi apariţia de membrane hialine intraalveolare. În unele celule se observă incluzii intranucleare.

Tratamentul pneumoniei variceloase foloseşte tetraciclina, care este inactivă contra virusului, dar poate influenţa eventuala floră de asociere. Steroizii corticosuprarenali, care, în mod general, sînt contraindicaţi în varicelă, pot fi folosiţi, în cazul pneumoniei, cu succes, dacă sînt administraţi timp de 2—3 zile. Se adaugă, în plus, oxigenarea continuă şi susţinerea aparatului cardiovascular.

Pneumonia în mononucleoza infecţioasă

În afară de adenopatie, angină, splenomegalie şi modificările caracteristice ale formulei leucocitare, mononucleoza infecţioasă poate produce şi determinări viscerale, interesînd aparatul digestiv, cardiovascular, respirator sau sistemul nervos. Frecvenţa determinărilor pulmonare este variabil apreciată. Mc. Cort a observat modificări radiologice la 15% dintre bolnavii cu mononucleoză, Wexchler la 3%. Bolnavii se plîng de tuse cu caracter sufocant, senzaţii dureroase retrosternale şi febră. Semnele fizice sînt foarte discrete, dar examenul radiologic evidenţiază adenopatie hilară şi infiltraţii perihilare de tipul pneumopatiilor interstiţiale.

Examenele anatomaptologice au fost excepţional practicate, dată fiind evoluţia benignă a bolii. Allen a observat, într-un caz decedat accidental, infiltrate nodulare limfomononucleare, localizate peribronşic şi perivascular.

Diagnosticul acestor pneumopatii se sprijină pe modificările radiologice observate la bolnavi, care au o formulă sanguină de tipul mononucleozei, caracterizată prin creşterea procentuală a celulelor mononucleare şi prezenţa de virocite (limfocite mari cu protoplasma intens basofilă). Apariţia anticorpilor heterofili confirmă diagnosticul (reacţia Hăngănuţiu — Deicher, Paul Bunnel).

Terapia este simptomatică; formele cu febră mare sau tendinţă la prelungire beneficiază de corticosteroizi.

Scanned with OKEN Scanner

Alte pneumopatii virotice

Infiltrate pulmonare decelabile radiologic, cu manifestări clinice mai mult sau mai puţin intense, au fost descrise şi în cursul altor boli virotice ca : variola (Ratner şi Andeakova), herpesul zoster (Andrews), coriomeningita limfocitară (Smadel), boala ghearelor de pisică (Sheldon), eritemul polimorf (Finland, Selvag) şi la sugari, în cadrul bolii incluziilor citomegalice.

Pneumonia cu Pneumocystis carinii

Pneumonia cu *Pneumocystis carinii* este de multă vreme cunoscută în literatura medicală pediatrică sub numele de pneumonia interstiţială cu celule plasmatice.

Etiologie. Microorganismul *Pneumocystis carinii* a fost descris de Vanek în anul 1954, şi este considerat de către unii microbiologi ca un protozoar, de alţii ca o ciupercă.

Anatomie patologică. Plămînul copiilor morţi oferă un aspect particular ; interstiţiile sînt infiltrate cu celule plasmatice, mononucleare şi foarte rare polinucleare ; alveolele sînt pline cu un exsudat acidofil cu aspect areolar, în ochiurile căruia se găsesc paraziţii cu morfologia caracteristică. În plămîn se observă, de asemenea, emfizem şi bule de aer subpleurale.

Simptomatologie. Boala apare la sugari foarte debili sau născuţi prematur. La copii mai mari şi la adulţi, infecţia evoluează inaparent (Sheldon). La sugari, începutul bolii este insidios, apar dispnee, tuse, cianoză, care cresc progresiv în intensitate, apetitul dispare, copilul slăbeşte. La o parte dintre copii, aceste simptome se atenuează şi apare convalescenţa după 10—12 zile. Letalitatea este totuşi mare (20—50%) şi moartea se produce prin insuficienţă respiratorie. La unii sugari insuficienţa respiratorie este datorită pneumomediastinului sau pneumotoraxului datorit rupturii veziculelor emfizematoase subpleurale.

Semnele fizice ale afecţiunii sînt foarte reduse. La examenul radioscopic se observă o umbrire difuză, cu aspect de geam mat al regiunilor parahilare, iar periferia cîmpurilor pulmonare rămîne clară prin emfizemul secundar.

Diagnosticul biologic se poate face prin reacţia de fixare a complementului.

Tratamentul este numai simptomatic şi constă în măsuri igenicedietetice, administrîndu-se oxigen şi vitamine. Marshall a obţinut rezultate bune cu pentamidina (izetionat de pentamidină), 4 mg/kilocorp/24 de ore, asociată γ-globulinelor.

Pneumoniile prin inhalare de substanţe chimice

Inhalarea unor anumite substanţe chimice produce, prin iritarea căilor respiratorii sau a parenchimului pulmonar, procese de alveolită cu manifestări clinice şi funcţionale importante şi cu evoluţie diferită. După agentul chimic, după mecanismul de producere şi după problemele profilactice ridicate, acest grup de pneumonii poate să fie împărţit în două subgrupuri : pneumonii prin inhalare de gaze şi pneumonii prin inhalare de pulberi metalice.

1. *Pneumonii prin inhalare de gaze*

Etiologie. O serie de substanţe chimice inhalate sub formă de gaz produc o alveolită edematoasă gravă, care, adeseori, este complicată de suprainfecţia bacteriană. Cele mai frecvente accidente sînt provocate de oxizii de azot. Aceşti oxizi apar în urma arderii incomplete a nitrocelulozei în cursul exploziilor şi în urma contactului acizilor azotic sau azotos cu substanţe organice. Intoxicaţia cu oxizi de azot poate fi observată în fabricile în care se prelucrează gudronul, se fabrică explozive sau superfosfaţi. De asemenea, sînt expuşi acestei intoxicaţii sudorii de metale, întrucît la temperatura înaltă la care se face sudura este oxidat azotul din aer.

Accidente asemănătoare produce şi fosgenul, care, în afara utilizării lui ca armă de război, se întrebuinţează şi în instalaţiile industriei chimice pentru încălzirea hidrocarburilor clorate, a cloroformului sau a tricloretilenului. Clorul, tetracarbonilul de nichel sau tetracarbonilul de fier, inhalaţi în doze care depăşesc limitele admise, produc accidente pulmonare.

Toate aceste substanţe se solvă în apa care umectează interiorul bronhiilor şi alveolelor şi dezvoltă o activitate caustică, care afectează epiteliul bronşic, endoteliul alveolar şi capilar, provocînd transsudarea unei mari cantităţi de lichid în alveole, care duce la edem pulmonar. La apariţia edemului pulmonar contribuie şi iritarea receptorilor nervoşi din căile respiratorii care produc dilatarea arteriolelor pulmonare, cu congestia plămînilor şi mişcări respiratorii ample, care, prin presiunea intraalveolară negativă exagerată, măresc transsudarea de lichide.

Edemul pulmonar duce la anoxie, care este accentuată şi de obstrucţia bronşică produsă de secreţia exagerată de mucus. Această anoxie poate fi fatală intoxicatului în formele acute. În cazurile mai puţin intense, edemul intraalveolar şi obstrucţia bronşică multiplă favorizează apariţia pneumoniilor secundare bacteriene.

Simptomatologie. Intoxicaţiile produse de gazele mai sus arătate evoluează în trei perioade distincte :

a) Perioada de iritaţie ; apare o dată cu inhalaţia substanţei toxice şi durează aproximativ o jumătate de oră. În această perioadă bolnavul

resimte o senzaţie supărătoare la nivelul faringelui şi laringelui, cefalee, ameţeli şi prezintă o tuse cu caracter iritativ. Aceste simptome sînt intense în intoxicaţia cu clor, mai şterse în cea cu oxizi de azot şi pot lipsi în intoxicaţia cu fosgen.

b) Perioada a doua, perioada de remisiune, este asimptomatică. În cursul ei, simptomele se atenuează pînă la dispariţie ; observaţia atentă a intoxicatului evidenţiază, cîteodată, tahipnee şi tahicardie. Perioada de remisiune durează 3—4 ore în cazul fosgenului şi pînă la 36 de ore în intoxicaţia cu oxid de azot. Efortul fizic executat în cursul acestei perioade precipită apariţia edemului pulmonar.

c) A treia perioadă (prima în cazul intoxicaţiei cu fosgen) apare brusc, cu tuse repetată, cu caracter iritativ, dispnee, care se intensifică progresiv, tahicardie, paloarea cenuşie a tegumentelor. Bolnavul începe a elimina o spută fluidă aerată şi rozată, caracteristică edemului pulmonar, care poate atinge cantitatea de cîţiva litri în 24 de ore. La examenul fizic, plămînii apar invadaţi de raluri subcrepitante şi sibilante. La examenul radiologic, se observă umbrire perihilară, cu caracter difuz sau macronodular.

În unele cazuri, aceste fenomene duc la moartea intoxicatului prin anoxie ; în alte cazuri, tulburările subiective se atenuează treptat, dar, după cîteva zile, apare bronhopneumonia datorită suprainfecţiei bacteriene şi care evoluează foarte grav. Procesul bronhopneumonic, la rîndul său, este urmat la unii bolnavi, în viitorul îndepărtat, de bronşiectazii, abcese pulmonare sau scleroze pulmonare.

Tratamentul intoxicaţiilor caracterizate prin alveolita edematoasă constă în :

— îndepărtarea imediată a bolnavului din atmosfera toxică ;

— repaus absolut, în pat, timp de cel puţin 48 de ore, sub supraveghere medicală continuă. Orice efort fizic în această perioadă poate fi fatal ;

— oxigenoterapia cu mască va fi administrată în perioada asimptomatică la presiunea atmosferică şi cu un debit de 8—10 l/min. La bolnavii care prezintă deja edem pulmonar este de preferat a folosi o presiune pozitivă de 4 cm apă. Presiunea pozitivă va fi menţinută maximum 12 ore ;

— administrarea de substanţe care reduc tensiunea superficială a lichidelor din căile respiratorii superioare ca : metilpolixiloxanul în soluţie de 10%, în aerosoli în mască, sau alcool etilic 20%, în flaconul de umidificare a oxigenului ;

— penicilina, cu rol profilactic, 600 000—1 200 000 u./24 de ore ;

— în intoxicaţiile cu tetracarbonil de nichel va fi folosit şi D.M.P., în injecţii intramusculare ;

— vor fi evitate injecţiile cu morfină, deoarece pot precipita moartea bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul profilactic constă în asigurarea unei bune aerisiri la locul de muncă, folosirea de mecanisme avertizoare care semnalează nivelul toxic de gaze, educaţia sanitară a muncitorilor.

2. *Pneumonii prin inhalare de pulberi metalice*

Unii oxizi metalici, pătrunzînd sub formă de aerosoli în interiorul plămînilor, pot genera pneumonii. Astfel putem cita: oxidul de cadmiu (în concentraţie de peste 0,1 mg/m^3), acidul cromic (peste 20 mg/m^3), compuşii de mangan, pentaoxidul de vanadiu, tetraoxidul de osmiu, sărurile de uranil, zgura Thomas, substanţe care produc inflamaţii pulmonare deschizînd poarta infecţiilor bacteriene, mijlocind astfel apariţia unor pneumonii de origine mixtă, chimică şi bacteriană, cu evoluţie prelungită şi deseori cu aspect lobar. Din cauza asocierii microbiene, aceste pneumopatii beneficiază adeseori de terapia antibiotică.

Un loc aparte în cadrul pneumopatiilor produse de inhalarea de pulberi metalice îl ocupă pneumonia berilică, în care inflamaţia pulmonară apare în cadrul unei boli generale, datorită acestui metal uşor. Intoxicaţiile cu beriliu apar atît în industria extractivă, cît şi în industriile care folosesc acest metal ca cea metalurgică, ceramică, fabricile de lămpi fluorescente. Deosebit de periculos este oxidul de beriliu, concentraţiile minime dăunătoare fiind de numai 25 $\mu g/m^3$; concentraţiile mai mari de 1 mg/m^3 sînt extrem de periculoase şi produc totdeauna boala. Beriliul metalic, ca şi sărurile sale cu clorul, fluorul şi sulfaţii au, de asemenea, efect patogen.

Din punctul de vedere al simptomelor şi evoluţiei, se deosebesc forme acute şi forme cronice ale pneumopatiei produse de beriliu. Întrucît forma cronică este descrisă în capitolul pneumoconiozelor şi fibrozelor pulmonare, vom descrie aici numai forma acută. Această formă apare după inhalaţii masive, în general de peste 500 $\mu g/m^3$ oxid de beriliu. Simptomele clinice devin manifeste după 2—3 zile de la expunere şi constau în tuse, expectoraţie hemoptoică, dispnee care se intensifică progresiv, stare subfebrilă, astenie. La examenul fizic se constată cianoză, tahicardie, raluri subcrepitante şi sibilante la nivelul bazelor pulmonare. Modificările radiologice sînt tardive, apar după 1—3 săptămîni de la primele manifestări clinice şi constau într-o voalare difuză a cîmpurilor pulmonare, pe fondul căreia se observă infiltrate moi peribronhovasculare. Aceste simptome se resorb progresiv şi lasă umbre nodulare, omogen distribuite pe cîmpurile pulmonare, mai mult sau mai puţin dese, în funcţie de gravitatea intoxicaţiei. Resorbţia acestor modificări radiologice durează 4—12 luni şi lasă adeseori ca sechele fibroza şi emfizemul pulmonar.

Boala clinică durează numai 2—3 săptămîni şi evoluează spre vindecare în majoritatea cazurilor.

Diagnosticul rezultă din examenul antecedentelor, care arată expunerea la compuşi de beriliu, din coexistenţa unei dermite de contact sau cheratoconjunctivite şi din prezenţa beriliului în sînge şi urină.

Anatomopatologic, se pot constata existenţa infiltratelor limfoplasmocelulare în interstiţiile alveolare şi prezenţa în alveole a unui exsudat care conţine polinucleare, limfocite şi celule gigante.

Tratamentul pneumoniei acute produse de beriliu constă în repaus absolut timp de 2—3 săptămîni, oxigenoterapie şi administrarea de Δ-cortizon în doză de 60 mg/24 de ore, asociat antibioticelor.

3. *Pneumonia prin aspirare de benzină şi derivaţi de petrol*

Aspirarea brutală în căile aeriene de benzină sau de alţi derivaţi de petrol produce o pneumopatie de origine chimică cu evoluţie particulară. Aceste substanţe pătrund, de regulă, în căile aeriene în mod accidental : la adulţi în momentul aspirării lor cu gura printr-un tub de cauciuc din recipientul care le conţine ; copiii beau benzina care ajunge în plămîn, după regurgitarea conţinutului gastric. Imediat după accident se observă o tuse sufocantă, care durează 15—20 de minute ; după cîteva ore apar junghi toracic, cefalee, frisoane, arsură retrosternală, tuse cu expectoraţie hemoptoică. Febra creşte progresiv şi atinge 39° la 24 de ore după aspirarea benzinei. La examenul fizic al bolnavilor se observă semne de condensare : matitate, raluri umede, modificări ale murmurului vezicular. Examenul radiologic evidenţiază umbre care apar foarte rapid, în special în lobii inferiori şi au un aspect mai mult sau mai puţin omogen. Boala se însoţeşte de leucocitoză şi durează 5—8 zile, după care febra scade *in lisis ;* semnele radiologice se şterg în 2—3 săptămîni, fără a lăsa urme. Spre deosebire de benzină, derivaţii mai puţin volatili ai petrolului, ca motorina, produc pneumonii cu tendinţă la cronicizare prin fibroză. La examenul anatomopatologic al acestor pneumopatii se constată hiperemie, hemoragii intraalveolare cu depozite de fibrină şi formare de membrane hialine. Tratamentul constă în oxigenoterapie şi antibiotice, în scopul prevenirii suprainfecţiilor bacteriene. În cazurile datorite aspirării de motorină sau altor produşi puţin volatili se va adăuga cortizonul, în scopul prevenirii cronicizării.

4. *Pneumonia lipoidică*

Pneumonia secundară pătrunderii de ulei de parafină în căile respiratorii a fost descrisă de Laughlen, în 1925, iar evoluţia spre granulom fibros care simulează o tumoare pulmonară, de către Pinkerton. Astăzi, literatura cuprinde mai multe sute de cazuri de asemenea pneumonii.

Etiologie. Agentul etiologic cel mai des întîlnit este uleiul de parafină. Mai rar intervin untul sau untdelemnul. Instilaţia, în mod repetat, intranazală sau ingestia zilnică la bătrîni de ulei de parfină duc la ajungerea acestei substanţe în căile respiratorii superioare. La bătrîni, acest

fenomen este ușurat de tulburări neuropsihice și de tulburări de deglutiție. Pneumonia lipoidică a fost întîlnită și la adulți aparent sănătoși, în urma folosirii îndelungate a acestei substanțe.

Anatomie patologică. Leziunile pneumoniei lipoidice se găsesc în special în partea posterioară a plămînilor, cel mai des în lobul inferior drept. Zona bolnavă se delimitează bine de cea sănătoasă, are consistență crescută și culoare brună, în leziunile vechi, și gălbuie, în cele noi. Limitele nete, densitatea deosebită și aspectul omogen pe care îl au leziunile vechi explică confuzia lor frecventă cu procesele neoplazice. La examenul microscopic se observă picături de ulei liber sau fagocitat de macrofage, atît în alveole, cît și în pereții alveolari care sînt mult îngroșați. Între aceste macrofage, a căror protoplasmă are un aspect spumos, se găsesc infiltrate abundente de limfocite, celule plasmatice și polinucleare. Mai tîrziu, acest țesut de granulație suferă transformarea fibroasă. Leziunile vechi sînt constituite din mase fibroase care conțin bronhii și bronșiectazii secundare și care prezintă degenerescență hialină și necroze.

Simptomatologie. Este de obicei ștearsă și boala este descoperită întîmplător, cu ocazia unui examen radiologic. O parte dintre bolnavi se plîng de tuse cu caracter cronic și au, uneori, perioade de expectorație abundentă, asociată unei stări subfebrile, expresie a bronșiectaziei sau infecției secundare alveolare. Mult mai rar, apar simptomele unei insuficiențe respiratorii cronice.

Examenul fizic evidențiază numai prezența ralurilor subcrepitante la nivelul bazelor.

La examenul radiologic, aspectul pneumoniei lipoidice este diferit după vechimea bolii și intensitatea reacției inflamatoare. În unele cazuri se observă numai o densificare a desenului bronhovascular, în altele apar arii neregulate de consolidare, cu caracter macronodular, și, uneori, leziuni foarte dense, bine delimitate, asemănătoare neoplasmului bronșic. Modificările radiologice predomină în părțile inferioare și posterioare ale cîmpurilor pulmonare, vîrful plămînilor fiind, de regulă, cruțat.

Diagnosticul pneumoniei lipoidice este sugerat de examenul radiologic și de anamneza făcută cu atenție care evidențiază folosirea îndelungată, ca laxativ sau ca picături pentru nas, a uleiului de parafină. Diagnosticul este neîndoielnic confirmat prin examenul sputei, recoltată după 4—5 zile de alimentație fără grăsimi și colorată cu Sudan III, care arată prezența picăturilor lipidice.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu pneumopatiile virotice interstițiale, în special la copii, din cauza asemănării imaginii radiologice. Evoluția ciclică, dispariția după 2—3 săptămîni a febrei și a infiltratului pulmonar, pozitivarea reacțiilor serologice caracterizează pneumonia virotică și o separă de cea lipoidică, ale cărei modificări radiologice sînt persistente.

La adult, în unele cazuri, apare necesitatea diagnosticului diferențial cu tuberculoza și cu neoplasmul bronșic. Spre deosebire de tuberculoză,

pneumonia lipoidică nu interesează vîrfurile. În ceea ce privește diagnosticul diferențial cu neoplasmul bronșic, trebuie arătat că, în multe cazuri, parafinomul nu poate fi separat decît prin examenul histologic intraoperator.

Profilaxia necesită evitarea folosirii îndelungate a uleiului de parafină ca laxativ sau în terapia otorinolaringologică.

5. *Pneumonia uremică*

Printre pneumoniile de origine chimică se poate enumera și pneumonia uremică, cu toate că mecanismul ei este mult mai complex. Această pneumonie apare în cursul evoluției cazurilor grave de insuficiență renală și este descoperită prin examenul radiologic, care pune în evidență, în special la nivelul lobului inferior drept și alteori bilateral, infiltrații de densitate redusă, cu margini șterse, de mărime neregulată și care confluează în zona hilului, lăsînd libere vîrfurile și porțiunea subpleurală a plămînului. Aceste imagini amintesc, prin aspectul și variabilitatea lor în timp, edemul pulmonar.

La examenul anatomopatologic se observă, intraalveolar, un exsudat albuminos, care se încarcă progresiv cu leucocite și care se poate resorbi sau croniciza, producînd membrane hialine intraalveolare sau fibroză, cu dispariția alveolelor. Din punct de vedere terapeutic, apariția pneumopatiei uremice arată necesitatea asocierii tratamentului tonicardiac la cel al insuficienței renale.

BIBLIOGRAFIE

ADERCA I. și IANCONESCU M. — Cercetări asupra adenovirusurilor, *Stud. Cercet. Inframicrobiol.*, 1960, vol. 2, p. 299.

ALLEN F. H., JR., KELNER A. — Infectious mononucleosis, an autopsy report, *Amer. J. Path.* 1947, vol. 24, p. 463.

ANDREWS H. R. — Pneumonia associated with herpes zoster, *Brit. med. J.*, 1957, august 17.

BEDSON S. P., WESTERN G. I. — *Brit. J. exp. Path.*, 1930, vol. 11, p. 502.

BELL J. și colab. — Adenoviruses, *Amer. J. publ. Hlth.*, 1962, vol. 52, p. 902.

BOUR H. — Evolution des idées et des faits sur les pnéumonies et pnéumopathies aigues : essai de définition et de classification, *Rev. prat.* (Paris), 1964, vol. 14, nr. 1, p. 185.,

CEȘIK S. G. — Clinica principalelor forme de adenoviroze la copii, *Vop. Okhrany Materin. Dets.*, 1962, vol. 2, p. 4.

CHANOCK R. M. și colab. — Respiratory syncytial virus, *Amer. J. publ. Hlth.*, 1962, vol. 52, p. 918.

CHANOCK R. M. și colab. — Eaton agent pneumonia, *J. Amer. med. Ass.*, 1961, vol. 175, p. 213.

CHANOCK R. M., MUFSON M. A., SOMERSON N. L., COUCH R. B. — Role of mycoplasma (P.P.L.O.) in human respiratory disease, *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1963, vol. 88, p. 218.

CHANOCK R. M. și colab. — Respiratory syncytial virus, *Amer. J. publ. Hlth.*, 1962, vol. 52 p. 918.

COWRY C., SAFAR M. — Les pnéumopathies aiguës non tuberculeuses virales et bacteriennes, *Rev. Prat.* (Paris), 1964, vol. 14, p. 1 195.

CUNESCU V., DUȚU ȘT. — Modificările electrocardiografice în gripă, *Med. interna* (*București*), 1962, vol. 11, p. 1 507.

DONOGHUE F. E., SCHMIDT W. F. — Farmer's lung and silofiller's disease, *Med. Clin. N. Amer.* 1964, vol. 48, p. 903.

EATON M. D., MEIKLEJOHN F., VON HERRICH W. — Etiology of primary atypical pneumonia A filtrable agent transmisible to cottonrats, hamsters and chick embryos. *J. exp. med.* 1944, vol. 78, p. 649.
FANCONI G. — Die pseudoluetische, subakute hilifugale Bronchopneumonie des heruntergekommenen Kindes, *Schweiz. med. Wschr.*, 1936, vol. 2, p. 821.
FINLAND M., JOLLIFE L. S., PARKER F. — Pneumonia and erythema multiforme exudativum: rapport of four cases and their autopsies, *Amer. J. Med.*, 1948, vol. 4, p. 473.
GORET P. — L'ornithose, zoonose neorickettsienne, *Biol. et Méd.*, 1961, vol. 3, p. 251.
GSELL O. — Die Grippe, *Ergebn. inn. Med. Kinderheilk.*, 1932, vol. 3, p. 455.
HEGGLIN R. — Das (Wa. R) positive Lungeninfiltrat, *Helvet. Med. Acta*, 7, 41, 497 (1940—1941).
HUEBNER R. şi colab. — A. P. C. agents: a newby recongnized group of common viruses of the respiratory tract, *New. Engl. J. Med.*, 1954, vol. 251, p. 1 077.
IANCU A. şi colab. — Boală citomegalică cu localizare pulmonară, *Pediatria (Buc.)*, 1962, vol.6 nr. 251, p. 527.
JORDAN W. S. — The infectiousness and incubation period of primary atypical pneumonia, *Amer. J. Hyg.*, 1949, vol. 50, p. 315.
JORDAN W. S. — Ecology of respiratory viruses, *Amer. J. publ. Hlth.*, 1962, vol. 52, p. 897.
JORDAN W. S., ALBRIGHT D. W., MC CAIN E. H., DINGLE J. H. — Clinical variations in primary atypical pneumonia, *Amer. J. Med.*, 1951, vol. 10, p. 3.
KOHN J. L., KOIRANSKY H. — Succesive roentgenograms in children during measles, *Amer. J. Dis. Child.*, 1924, vol. 28, p. 258.
KRUGMANN S., GOODRICH C. H., WARD R. — Primary varicella pneumonia, *New Engl. J. Med.*, 1957, vol. 257, p. 843.
LAUGHLEN G. F. — Studies on pneumonia following naso-pharingeal injections of oil, *Am. J. Path.*, 1925, vol. 1, p. 402.
LE QUANG SANG. x — Diagnostic biologique de bronchopneumopathies virales, *Rev. Tuberc.* (Paris), 1963, vol. 27, p. 750.
LIARSKAIA T. I. şi colab. — Microscopia fluorescentă în detectarea incluziilor virale în gripă, *Sovetsk. Med.*, 1963, 1, 60.
LUI C. — Studies on primary atypical pneumonia: I. Localisation, isolation and cultivation of the virus in chick embyo, *J. exp. Med.*, 1957, vol. 106, p. 455.
MAGRASI F., LEONARDI G. — Identificatione di una nova entita nosologica ad etiologica infettiva: la febbre eosinofilo-monocitaria, *Boll. Soc. ital. Biol. sper.*, 1947, vol. 23, p. 753.
MAXFELL E. J., WARD T. C., VAN METRE T. S. — Relation of the influenza virus and bacteria in the etiology of pneumonia, *J. clin. Invest.*, 1949, vol. 28, p. 307.
MC. CORT J. I. — Infectious mononucleosis: with special reference to roentgenologic manifestations, *Amer. J. Roentg. enol.*, 1949, vol. 62, p. 645.
MAYER K. F., EDDIE B., XANAMURA H. Y. — Ornithosis (psittacosis) in pigeonos and its relation to human pneumonitis, *Proc. Soc. exp. Biol.*, N. Y., 1942, vol. 49, p. 609.
MEYER K. F., EDDIE B. — The value of the complement fixation test in the diagnosis of psittacosis, *J. infect. Dis.*, 1939, vol. 65, p. 225.
MUFSON M. şi colab. — Eaton agent pneumonia. Clinical features, *J. Amer. med. Ass.*, 1961, vol. 78, p. 369.
OSEASOHN R., ADELSON L., KIJI M. — Clinic pathologic study of thirthy-three fatal cases of Asian influenza, *New. Engl. J. Med.*, 1959, vol. 260, p. 509.
PIGAREVSKI V. E. — Contribuţii la morfopatologia gripei, *Arh. Patol.*, 1959, vol. 1, p. 3.
PILAT I., GAVRILESCU N. — Urgenţele în bolile profesionale. Ed. medicală, Bucureşti, 1960.
PINKERTON H. — Oils and fats, their entrance into and fate in the lungs of infants and children, *Am. J. Dis. Child.*, 1927, vol. 33, p. 259.
RATNER S. I., HUDEAKOVA G. K. — Despre forma pulmonară a variolei, *Klin. Med. (Mosk.)*, 1962, vol. 4, p. 51.
REIMANN H. A. — The viral pneumonias and pneumonias of probable viral origin, *Medicine* (Baltimore), 1947, vol. 25, p. 167.
RIFKIND D. — Myringitis and primary atypical pneumonia following inoculation of volunteers with Eaton agent, *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1962, vol. 875, p. 479.
ROWE W. P., HUEBNER R. J., GILMORE L K., PARROTT R. H., WARD T. G. — Isolation of a cytopathogenic agent from human adenoids undergoing spontaneous degent ration in tisue culture, *Proc. Soc. exp. Biol.* (*N.Y.*), 1953, vol. 84, p. 570.
SĂRĂŢEANU D. şi colab. — Incidenţa anticorpilor anti-ornitozici la muncitorii din sectorul zootehnic, *Stud. Cercet. Inframicrob.*, 1961 vol, 12, p. 365.

SUPURAŢIILE BRONHOPULMONARE *

Supuraţiile pulmonare sînt inflamaţii acute netuberculoase ale parenchimului pulmonar care se grefează pe un plămîn indemn sau cu leziuni preexistente şi care, prin distrugerea parenchimului, generează puroi sau sfaceluri. În funcţie de condiţiile de apariţie, pot fi împărţite în *supuraţii primitive*, *supuraţii secundare* şi *gangrenă pulmonară* (formă a supuraţiei care ia naştere ca urmare a predominanţei florei anaerobe, instalată pe un parenchim cu o rezistenţă foarte scăzută). Clasica gangrenă pulmonară a devenit foarte rară şi e considerată ca formă putridă a supuraţiilor difuze.

Etiologie

Cauza determinantă a supuraţiilor bronhopulmonare o constituie infecţia parenchimului pulmonar, determinată în primul rînd de microbi (în special Gram negativi). Germenii aerobi cel mai des întîlniţi în supuraţiile nefetide sînt de obicei : stafilococul, pneumococul *K. pneumoniae*, streptococul, ş.a. Germenii anaerobi mai des întîlniţi sînt : diversele varietăţi de streptococ (*foetidus, anaerobius, palidus, parvulus*), *B. funduliformis, Ramibacterium ramozus, B. perfringens, B. coli* şi vibrionul holeric. Ei participă ca agenţi auxiliari, realizînd supuraţia putridă sau gangrena ; fusospirilii se găsesc în supuraţiile putride sau gangrenoase ca germeni asociaţi anaerobilor şi sînt responsabili în special de tromboza vasculară şi necroză. Amiba histolitică poate genera supuraţii (în special în ţările tropicale), însă este rar găsită în puroi, rămînînd, de obicei, în peretele supuraţiei, puroiul fiind infectat secundar de piogeni.

În sfîrşit, în supuraţii se pot găsi o serie de ciuperci : *Aspergillus, Botriomices, Penicilium crustaceum* ş.a. care apar ca factori secundari sau favorizanţi ai supuraţiei.

Ca factori predispozanţi trebuie să menţionăm vîrsta, în special între 30 şi 45 de ani, întrucît în această perioadă oamenii sînt mai frecvent expuşi agresiunii mediului.

Sexul masculin este mai des afectat, întrucît profesiunile îl expun la schimbări bruşte de temperatură sau intemperii.

---

* Figurile sînt din colecţia I. M. I. şi spit. E. Pavel

Bolile generale sau cele locale pulmonare constituie, de asemenea, factori favorizanţi ai bolii. Astfel diabetul, guta, alcoolismul, saturnismul, denutriţia şi luesul (ca factori generali) sau bolile premergătoare pulmonare (pneumonia, bronhopneumonia, infarctul pulmonar, bronşitele cronice, neoplasmul pulmonar etc.), precum şi iritaţia pulmonară prin praf, fum sau alte impurităţi (ca factori locali) creează condiţii pentru instalarea unei supuraţii bronhopulmonare.

Un factor predispozant important este frigul (în special trecerea bruscă de la o temperatură caldă la alta rece), întrucît, prin scăderea rezistenţei generale a organismului sau prin vasoconstricţia locală, creează condiţii favorabile agresiunii florei microbiene (baie rece, ingestie de apă de la gheaţă după efort, ieşitul afară, pe timp scurt, din atmosferă caldă etc.).

Condiţii propice dezvoltării supuraţiilor sînt şi operaţiile pe abdomen, torace sau rinofaringe, cînd supuraţia ia naştere prin aspirarea materiilor infectante. Agresiunile pulmonare locale, prin corpi străini sau traumatisme, pot fi menţionate ca factori favorizanţi, alături de alcoolismul, denutriţia, intoxicaţiile şi alte afecţiuni care pot scădea rezistenţa organismului.

Patogenie

Heteroinfecţia este mai rară, iar unii autori chiar o contestă. În sprijinul ei s-au citat cazuri frecvente de supuraţie pulmonară care au apărut în cursul unei epidemii de gripă. S-ar putea însă ca în acest caz gripa să fi acţionat ca factor care scade rezistenţa organismului şi nu în alt mod.

În funcţie de originea şi modalitatea de producere, supuraţia bronhopulmonară poate avea : 1) origine locală pulmonară ; 2) origine extrapulmonară.

Supuraţia de origine pulmonară poate apărea :

— ca o boală pulmonară primitivă, mergînd direct la supuraţie şi colectare ca urmare a apariţiei leziunilor trombozante şi necrotizante ;

— ca o afecţiune secundară unei pneumopatii, pe fondul căreia se grefează procesul supurativ (pneumonia abcedată, bronşiectazia supurată, obstrucţia bronşică cu atelectazie şi supuraţie, neoplasmul supurat, infarctul supurat etc.).

Supuraţiile de origine extrapulmonară pot fi determinate de :

— aspiraţia materialului septic şi invadarea pulmonară, după amigdalectomii, operaţie pe abdomen sau ficat sub anestezie generală. Aspiraţia septică se produce în special atunci cînd este abolit reflexul de tuse : alcoolism acut, narcoză, stări comatoase, boli neurologice, miopatie primitivă etc. În aceste cazuri supuraţia se localizează, de obicei, în segmentele posterioare ale lobului superior sau lobul Fowler ;

— propagarea de la o boală de vecinătate (focare supurative subdiafragmatice, esofagiene, mediastinale) ;

— diseminarea pe cale sanguină (metastaze septice) în cursul diverselor boli septice (osteomielită, apendicită, colecistită, infecţie puerperală) sau în cursul unei septicopioemii ;

— efracţie, ca urmare a unui traumatism sau a unor plăgi prin armă albă sau de foc.

Fiziopatologie

Elementul dominant care determină modificarea fiziopatologică este suprimarea ţesutului pulmonar funcţional, exprimată, spirografic, prin reducerea capacităţii vitale. Desigur că această reducere va fi direct proporţională cu întinderea leziunii, în unele cazuri fiind foarte nesemnificativă. În afară de această modificare, tulburarea permeabilităţii bronşice apare ca factor important în geneza disfuncţiei ventilatorii, nu atît prin secreţia bronşică, cît mai ales prin modificările difuze pe bronhiile mici, atît în focar, cît şi la distanţă (în special în bronşiectazie). Deseori, permeabilitatea bronşică este redusă şi din cauza unei reactivităţi exagerate a arborelui bronşic la acetilcolină. Acest lucru ne permite să presupunem că în tulburările fiziopatologice care duc la modificări ventilatorii în supuraţia bronhopulmonară, un rol important îl are şi bronhobronşiolita de asociere.

Anatomie patologică

Supuraţii primitive circumscrise. *Abcesul pulmonar* este constituit, ca orice alt abces, din 3 elemente : membrana piogenă, conţinutul purulent-necrotic, reacţia ţesuturilor din jur. În ceea ce priveşte constituţia acestor elemente, există unele diferenţe între abcesul acut şi cel cronic.

Conţinutul, acelaşi în oricare dintre formele evolutive, este puroiul, care poate avea unele variante, în funcţie de floră, de cauza şi provenienţa sa (franc purulent, în abcese cu piogeni ; cu grăunţe galbene, în cele micotice ; ciocolatiu, în cele amibiene).

Membrana piogenă este constituită, în abcesul acut, dintr-un ţesut sfacelar, necrotic, în care se află resturi de parenchim pulmonar, de pereţi alveolari, amestecate cu leucocite, mai mult sau mai puţin alterate ; în abcesul care a trecut la cronicitate, membrana este constituită dintr-un ţesut dens de aspect conjunctiv, formată la interior dintr-un strat de monocite şi fibrile colagene, iar la exterior din fibre conjunctive.

În afara acestei membrane, parenchimul din jur prezintă, în abcesul acut, încă nestabilizat, procese de alveolită fibrinoasă şi leucocitară, de vascularită difuză, de bronşită infiltrativă, iar în abcesul cronic, scleroză mai mult sau mai puţin intensă, mai mult sau mai puţin retractilă, cuprinzînd toate elementele din jur şi producînd obstrucţia alveolelor, dilataţia sau obstrucţia bronhiolelor, simfiza pleurelor etc.

Dimensiunile şi forma variază. Două categorii merită individualizare şi diferenţiate, pentru consecinţele lor clinice şi terapeutice diferite : abcesul unic, simplu (care este o supuraţie unică într-o cavitate mai mult sau mai puţin regulată, săpată în mijlocul unui bloc inflamator), şi abcesul areolar, multilocular (care este o supuraţie relativ difuză, deşi bine delimitată, formată din mai multe cavităţi care comunică între ele şi constituie, în realitate, o cavitate anfractuoasă) şi care deseori este o formă de tranziţie spre abcesul gigant.

Supuraţii primitive difuze. Caracterul supuraţiei difuze este lipsa de reactivitate tisulară limitantă, ceea ce determină un mers extensiv al

ei, pînă la atingerea limitei segmentului sau lobului ; un caracter specific este imposibilitatea delimitării în zone micro- și macroscopice diferite (abcedarea nu este centrală, ci difuză și inegală).

Se observă zone de supurații alveolare necrotice, cu exsudat leucocitar și hematic, precum și zone de edem și hiperemie la periferie.

În forma gangrenoasă apar 3 categorii de leziuni : escare gangrenoase, sfaceluri delicvescente și caverne. Microscopic, aspectul este al unei bronhopneumonii, centrul fiind blocat de sfacelul necrotic, iar în gangrena embolică, periferia este constituită dintr-un infarct, cu centrul transformat gangrenos, necrotic.

Simptomatologie

Debutul supurațiilor pulmonare poate îmbrăca mai multe aspecte, cel mai frecvent, însă, fiind acela al unei pneumopatii acute (frison, ascensiune febrilă, tuse la început fără expectorație, mai tîrziu cu expectorație mucopurulentă și durere toracică, în eventualitatea unei localizări subpleurale).

O altă formă frecventă de debut este cea pseudogripală (catar al căilor aeriene superioare, astenie, cefalee, curbatură, tuse, ca și în formele precedente) sau latentă (astenie, stare generală proastă, subfebră, inapetență și vomică).

Ca aspecte de debut mai rare trebuie menționate acelea care apar cu stări septice, fără alte semne clinice și în care radiologia și evoluția ulterioară spre supurație fixează diagnosticul sau debutul latent (la bătrîni) cu vomică masivă sau fracționată, respirație fetidă, hemoptizie etc.

Perioada de stare este marcată, de obicei, de o expectorație abundentă mucopurulentă și semne generale de infecție (febră, astenie, dispnee, durere, hemoptizii, transpirații, pierdere în greutate și stare generală alterată).

Semnele obiective clinice variază în funcție de : sediul, mărimea, forma și fenomenele reacționale din jurul procesului supurativ. Ele sînt, de obicei, necaracteristice și discrete, putînd apărea în perioada de debut (dacă localizarea este subpleurală), ca semnele unei condensări parenchimatoase (vibrații accentuate, submatitate, respirație înăsprită, raluri bronșice sau subcrepitante) ; în funcție de formă, se pot găsi semne cavitare în abces (sindrom cavitar cu raluri cavernoase, suflu amforic) sau de condensare (în forma pneumonică). Dacă se adaugă o reacție pleurală, vor apărea abolirea vibrațiilor, submatitate sau matitate, abolirea murmurului vezicular etc.

Evident că formele cronice vor prezenta aspectele clinice ale formei anatomopatologice care stă la baza modificărilor pulmonare ; în piosceroză se vor constata retracția costală, reducerea excursiilor toracice, submatitate, vibrații accentuate, murmur vezicular înăsprit și raluri bronșice și bronșiolare, în abcesul cronic (sindrom cavitar), iar în bronșitele purulente, semnele de afectare bronșică difuză.

Examenul radiologic va fi mai mult sau mai puțin concludent, evidențiind aspectul de condensare segmentară sau lobară (forma pneumonică) (fig. 66), opacități rotunde pline (fig. 60), de intensitate costală sau supra-

Fig. 60

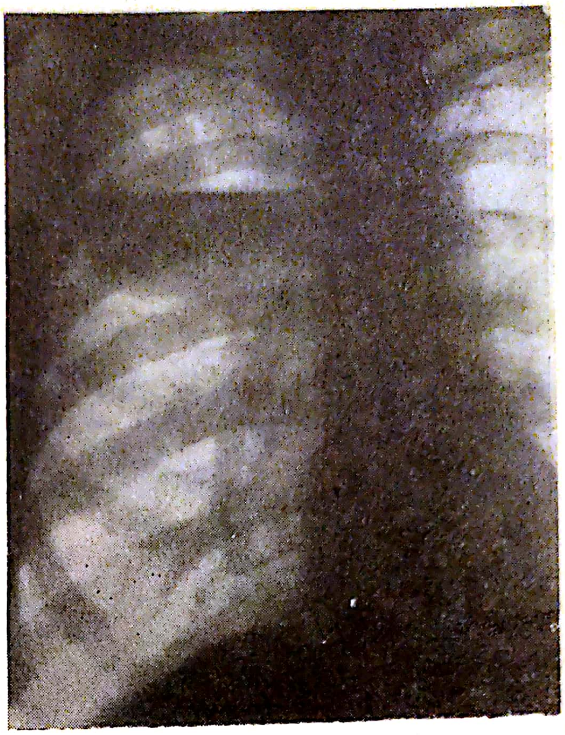


Fig. 61

Fig. 60. — *Abces pulmonar neevacuat.*

Fig. 61. — *Abces pulmonar drenat prin bronhii* (față).

Fig. 62. — *Abces pulmonar drenat prin bronhii* (profil).

Fig. 62

Scanned with OKEN Scanner

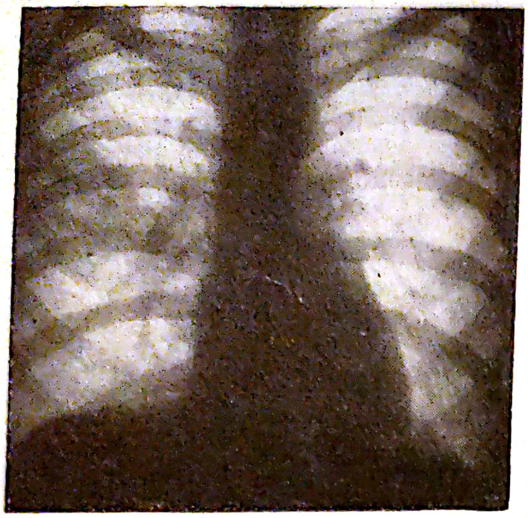


Fig. 63. — Abces pulmonar.

Fig. 64. — Abces pulmonar al lobului mijlociu drept. →

Fig. 65. — Abces pulmonar (tomografie).

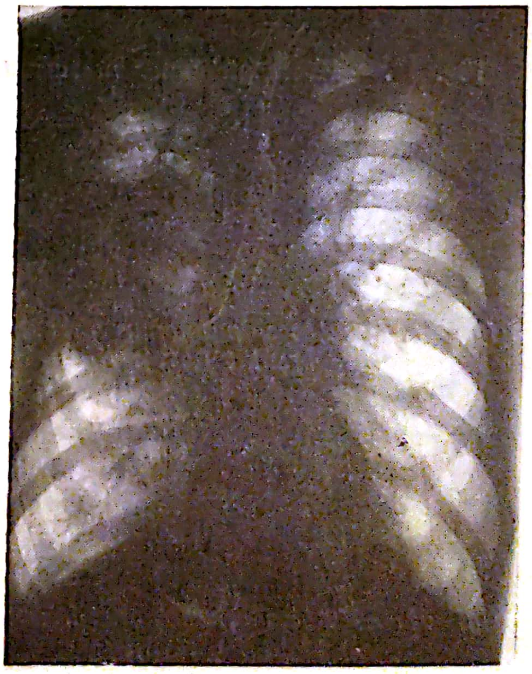


Fig. 66. — Supurație pulmonară de tip pneumonic.

Scanned with OKEN Scanner

costală, însă cu marginile difuze, imagini hidroaerice cu inel marginal gros (în abces) (fig. 61, 62, 63, 64) iar în pioscleroză retracţii costale, semne de atelectazie cu atracţia traheei, luminozităţi şi opacităţi difuze şi imagini de scleroză mutilantă (opacităţi „în benzi", cu zone luminoase şi întunecate (fig. 67). Bronhografia cu substanţă de contrast va permite localizarea topografică a procesului supurativ, evidenţierea existenţei unui proces anterior supuraţiei (leziuni neoplazice, bronşiectazie etc.) şi va putea explica, uneori, evoluţia necorespunzătoare a bolii, din cauza obstrucţiei bronhiei de drenaj. Se va efectua obligatoriu examenul radiologic de profil şi eventual tomografia pentru o localizare precisă (fig. 65).

Fig. 67. — Supuraţie pulmonară difuză cronică (pioscleroză).

Examene de laborator. Examenele sanguine vor arăta leucocitoză şi anemie moderată, într-o fază mai tardivă întîlnindu-se leucopenie, accentuarea anemiei feriprive şi modificarea probelor de disproteinemie. Examenele de urină în formele cronice pot evidenţia albuminurie, semnele unei nefrite interstiţiale descendente sau amiloidoză.

Sputa, care este întotdeauna purulentă şi deseori fetidă, conţine în general leucocite alterate, germeni variaţi, fibre elastice (absente în sputa bronşiectaticului), cristale şi acizi graşi. În supuraţiile secundare se pot găsi elemente din boala preexistentă pe care s-a grefat supuraţia : cîrlige hidatice (chist supurat), celule neoplazice (neoplasm supurat), bacili Koch (tuberculoză supurată sau prinderea unui nodul calcifiat în procesul supurativ — bacili de ieşire), micelii (micoze supurate) etc.

Explorările funcţiei respiratorii sînt, de obicei, puţin alterate în formele acute, în afară de cazurile în care este vorba de prinderea unei suprafeţe mari de parenchim, cînd apar semnele unei insuficienţe restrictive şi de scurtcircuit arteriovenos. În formele cronice, tot în funcţie de întinderea supuraţiei, se vor constata reducerea volumelor (scăderea CV) şi a debitelor (VEMS, DRM), iar uneori o reactivitate bronşică crescută la acetilcolină şi, în general, semne de tulburare a permeabilităţii bronşice şi de reducere a parenchimului funcţional.

În unele cazuri se observă scăderea saturaţiei în oxihemoglobină (sub 95%) a sîngelui arterial. În general, explorările funcţionale constituie, de fapt, un criteriu de urmărire a evoluţiei bolii.

Examenul bronhoscopic, util în special în scop terapeutic, va permite, totuşi, decelarea unor eventuale leziuni anterioare, pe care s-a grefat supuraţia (neoplasm, stenoză bronşică, corpi străini etc.), a prezenţei de puroi şi starea bronhiilor care drenează zona afectată.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere clinic-patogenic, supurațiile pulmonare se pot împărți în primitive acute, primitive cronice și secundare ; din punct de vedere etiologic, deosebim supurații cu germeni patogeni banali, cu paraziți sau cu agenți micotici ; din punct de vedere clinic-etiologic, notăm o formă particulară, gangrena pulmonară provocată de germeni anaerobi și banali, pe un fond de reactivitate locală foarte scăzută ; după criteriul anatomoradiologic se descriu forme circumscrise și difuze, mici, gigante etc.

Supurații primitive. Supurațiile acute din punct de vedere anatomoradiologic pot fi difuze localizate, pneumonice, cînd procesul supurativ are un aspect radiologic de tip pneumonic, cuprinzînd un segment sau un lob, și difuze diseminate, de tip bronhopneumonic, simulînd deseori o bronhopneumonie supurată.

Supurațiile circumscrise sau colectate sînt reprezentate de abcesul pulmonar unic și abcesele pulmonare multiple, care pot lua naștere printr-o acțiune erozivă progresivă, prin apariția unui exsudat purulent în căile bronșice sau prin diseminări metastatice pe cale hematogenă.

Supurațiile cronice pot fi și ele difuze, reprezentate prin piosceroză (care ia naștere, de obicei, în urma unui proces supurativ acut, care a dus la modificări ale parenchimului și conductelor bronșice și care evoluează cu perioade de remisiune și acutizare, de obicei fără posibilități de vindecare, decît pe cale chirurgicală) și prin bronșita purulentă, în care este vorba de un proces supurativ difuz interesînd bronhiile, fără o atingere parenchimatoasă și cu evoluție, de obicei, cronică.

Supurațiile cronice pot fi și localizate (abcesul cronic) ; este vorba de o proliferare fibroasă abundentă, ca reacție împotriva procesului de necroză supurativă, realizîndu-se astfel un înveliș fibros rigid, care delimitează un abces chistic, cu cavitate reziduală, care apare după vindecarea unei supurații unice.

Din punct de vedere etiologic, în afară de supurațiile determinate de germenii piogeni banali, există cele provocate de paraziți (micozele pulmonare cu semne clinice asemănătoare cu acelea ale supurațiilor cu germeni piogeni), singura deosebire fiind că, în loc de streptococ, stafilococ etc., se vor găsi *Aspergillus fumigatus* (semne de supurație cu imagine radiologică caracteristică), *Blastomyces dermatitidis* (blastomicoză), *Actinomyces bovis* (febră neregulată, pleurodinie, expectorație galbenă-ruginie), *Monilia albicans* (stare generală alterată, febră, expectorație mucoidă-gelatinoasă, uneori sanguinolentă, dureri de tip anginos), *Histoplasma capsulatum* (febră redusă, hepatosplenomegalie, tuse rară, expectorație redusă), *Geotrichum* (febră, starea generală alterată, expectorație mucoidă-sanguinolentă).

Supurațiile secundare sînt procesele supurative grefate pe o leziune preexistentă și anume pe : bronșiectazie, pneumonie sau bronhopneumonie, chist hidatic, boala Hodgkin, infarct pulmonar, sifilis pulmonar, tuberculoză, tumori maligne, hematom pulmonar etc. În toate aceste supurații secundare, există o simptomatologie a bolii de bază și o simptomatologie

Scanned with OKEN Scanner

a supuraţiei supraadăugate. Tabloul clinic variază în funcţie de predominanţa primei sau a celei de a doua componente.

Elementele bolii de bază apar pregnant atunci cînd supuraţia supraadăugată scade, ca urmare a tratamentului. În legătură cu supuraţiile primitive şi secundare noţiunea de secundaritate o înţelegem ca o supuraţie grefată pe leziuni preexistente pulmonare. Astfel o pneumonie evoluînd spre supuraţie este secundară spre deosebire de o supuraţie de tip pneumonic (primitivă). O problemă o ridică abcesele metastatice (stafilococice) plecate de la un focar extrapulmonar (osteomielita). În acest caz plămînul fiind indemn supuraţia ar fi primitivă dar secundară unei alte leziuni extrapulmonare. Pentru această formă preferăm titulatura de abcese metastatice.

Gangrena este o formă particulară de supuraţie pulmonară, la realizarea căreia contribuie doi factori: 1) germeni, în special anaerobi şi fusospirili (cu rol vasoobstructiv şi necrotizant, ceea ce explică necroza şi producerea de teritorii sfacelare); 2) o rezistenţă particulară a organismului (foarte scăzută) care explică evoluţia şi masivitatea localizării.

Anatomopatologic, sînt caracteristice escarele gangrenoase, sfacelurile delicvescente şi cavităţile din blocul de gangrenă.

Particularităţile clinice sînt: alterarea mare a stării generale şi faptul că, după exteriorizarea procesului, fenomenele generale nu se atenuează, ca în celelalte supuraţii. Sputa este formată din amestec de puroi, sînge, fragmente de ţesut pulmonar, sfaceluri, dopuri Dietrich, floră polimorfă, acid butiric şi izovalerianic. Radiologic, se constată un bloc mare opac, în care se observă lichid şi sfaceluri, care apar sub formă de iceberguri. Evoluţia era foarte gravă.

În afară de aspectele descrise mai sus, se mai întîlneşte şi supuraţia pleuropulmonară, o formă în care se asociază atingerea parenchimului şi a pleurei. Asocierea se poate face concomitent, pleura şi parenchimul fiind afectate în acelaşi timp sau succesiv, în care caz există două posibilităţi: o extindere a procesului supurativ parenchimatos la pleură, cu prinderea acesteia sau interesarea secundară a parenchimului, supuraţia pleurală fiind prima. La semnele clinice cunoscute se adaugă cele ale reacţiei lichidiene pleurale, iar la examenul radiologic se observă o imagine hidroaerică pleurală sau o opacitate pleurală difuză.

Diagnostic

Diagnosticul supuraţiilor pulmonare va fi pus pe datele anamnestice, tabloul clinic, aspectele radiologice, explorările endoscopice şi de laborator.

În perioada de formare a supuraţiei, diagnosticul este destul de greu, deoarece semnele clinice şi radiologice sînt necaracteristice şi foarte asemănătoare cu cele ale altor pneumopatii acute. Debutul poate îmbrăca mai multe aspecte, identificarea supuraţiei în această perioadă făcîndu-se numai dacă, radiologic, apare un aspect caracteristic (abces — opacitate rotundă, bine delimitată, plină sau hidroaerică), asociat cu semnele clinice ale unei pneumopatii, sau dacă bolnavul îşi „scuipă diagnosticul" printr-o expectoraţie abundentă, purulentă şi, uneori, fetidă (vomică). Observaţia

zilnică a expectorației din 24 de ore are o mare importanță în punerea diagnosticului, atunci cînd celelalte semne nu sînt concludente. În prezența unei expectorații purulente, cu stratificarea cunoscută, care depășește cantitatea normală din cadrul unei bronșite, diagnosticul se va orienta, întotdeauna, spre un proces supurativ. De asemenea, interrelația dintre febră și expectorație (creșterea expectorației — scăderea febrei ; creșterea febrei și a expectorației ; creșterea febrei — scăderea expectorației) orientează medicul spre supoziția unei evoluții favorabile, nefavorabile sau a unei retenții bronșice, toate semne ale existenței unui proces supurativ. Caracterele macroscopice, precum și cele microscopice (fibre elastice etc.) pot fi criterii utile în diagnosticul pozitiv.

Diagnosticul diferențial în faza de debut pune problema diferențierii de multiple pneumopatii acute :

— pneumonia lobară, care se deosebește de supurația pulmonară cu debut pneumonic prin aspectele tabloului clinic (debut brusc, frison, febră și junghi toracic de intensitate mare, semne stetacustice caracteristice, expectorație cu caracter cunoscut care apare la maximum 3 zile). Tabloul radiologic în primele zile este, de obicei, asemănător ;

— lobita tuberculoasă nu permite o diferențiere categorică pe semne clinice ; antecedentele bacilare din anamneză însă, evoluția spre escavare și nu spre supurație, prezența bacililor Koch vor permite diferențierea ;

— pneumonia atipică se diferențiază prin apariția, pe primul plan, a fenomenelor generale față de cele fizice (astenie, stare generală alterată, subfebră) ; precizarea diagnosticului se va face pe baza examenelor de laborator (leucopenie cu limfocitoză, V.S.H. scăzută), a evoluției și a rezistenței la antibiotice ;

— gripa cu determinări pulmonare se diferențiază prin momentul epidemic și o discordanță mare între benignitatea fenomenelor pulmonare și intensitatea fenomenelor catarale și generale, precum și prin examenele de laborator (leucopenie, reacția Hirst pozitivă) ;

— psittacoza și ornitoza se diferențiază prin antecedentele anamnestice (contact cu păsări bolnave), simptome neurologice (insomnie, agitație) și o labilitate mare a focarelor pulmonare ; izolarea virusului precizează afecțiunea ;

— infiltratele labile Löffler se diferențiază printr-o evoluție foarte scurtă și prezența unei eozinofilii mari ;

— tumorile pulmonare benigne sînt de obicei mute clinic. Numai în perioada mai tardivă pot apărea semnele de bronșită cu ascensiune febrilă și tuse cu expectorație mucopurulentă moderată ;

— pneumonia cronică interstițială are o simptomatologie obiectivă redusă și se constată lipsa semnelor de supurație ;

— sindromul de lob mijlociu are localizare caracteristică și o mare moderație a tuturor semnelor clinice.

În perioada de stare, diagnosticul pozitiv se face cu destulă ușurință, pe baza unor semne caracteristice : expectorație abundentă, cu caracterele descrise, sau vomică, semne clinice și radiologice care relevă un proces de condensare sau cavitar, fenomene clinice septice etc. În această fază diagnosticul nu se va mulțumi numai cu specificarea existenței supurației,

ci va trebui, dacă este posibil, să precizeze forma (în sensul clarificării mecanismului patogenic, dacă este vorba de o supurație primitivă sau secundară), imaginea radiologică (difuză sau circumscrisă), evoluția (acută sau cronică) și localizarea topografică.

Ca și în perioada de debut, elementele pe care se va baza diagnosticul vor fi datele anamnestice, tabloul clinic, aspectele radiologice, explorările endoscopice și de laborator.

O anamneză care nu menționează nimic pulmonar în antecedente va permite supoziția unei supurații primitive, în special atunci cînd ca element pozitiv se poate găsi un accident de tipul unei schimbări brusțe de temperatură (baia rece la un individ supraîncălzit, trecerea bruscă de la cald la rece în timpul iernii, pahar cu apă de la gheață băut după un efort etc.). De asemenea supoziția unei supurații pulmonare poate fi făcută și în cazul existenței, în antecedente, a unor boli pulmonare ca:

— bronșiectazia, în care există antecendentele cunoscute, tabloul clinic cu perioade supurative, bronhografia lipiodolată pozitivă și altele ;

— cancerul pulmonar : semnele generale de evoluție a formațiunii canceroase (slăbire, astenie etc.), vîrsta (peste 45 de ani), imaginea radiologică, mai mult sau mai puțin caracteristică (umbră pericavitară, cu prelungire spre regiunea hilară, sau umbră rotundă, cu progresivitate rapidă). Bronhoscopia cu examenul biopsic dau elementul de certitudine ;

— chistul hidatic supurat : date anamnestice (contact cu animale), hidatide și membrane în spută, eozinofilie sanguină ;

— gomă sifilitică supurată : stigmate luetice la nivelul altor organe ; radiologic, opacitate rotundă bine delimitată, plină sau excavată, reacție Bordet-Wassermann pozitivă ;

— Hodgkin supurat ; imaginea radiologică cu adenopatie traheobronșică ;

— infarctul supurat : debut violent, spută caracteristică (hemoptoică), existența în antecedente a unei boli emboligene și imaginea radiologică obișnuit triunghiulară cu marginea spre pleură și, de obicei, cu reacția pleurală de vecinătate ;

— tuberculoza supurată se caracterizează prin antecendente bacilare, relicvate fibronodulare apicale radiologic, prezența bacilului Koch în spută și imaginea radiologică care poate lua aspect de imagine rotundă (tuberculom, cavernă plină sau infiltrat precoce), hidroaerică sau fibroză pulmonară cu bronșiectazie în cîmpul fibros.

Existența unuia dintre elementele arătate mai sus va permite precizarea diagnosticului de supurație secundară pe o leziune preexistentă pulmonară. Mai trebuie menționat că în ajutorul diagnosticului de o mare utilitate este bronhografia, care va pune în evidență dilatația bronșică în bronșiectazie, imaginea de arbore mort în neoplasm, va ocoli opacitatea în caz de tumori benigne etc. De asemenea, bronhoscopia va permite o biopsie de mucoasă, care poate fi concludentă în unele cazuri, iar atunci cînd localizarea este periferică, puncția transtoracică o poate înlocui.

Precizarea formei se face cu certitudine numai pe datele radiologice, care vor lămuri dacă este vorba de o formă difuză, (localizată sau diseminată) sau de o formă circumscrisă.

Scanned with OKEN Scanner

Durata evoluţiei procesului va permite precizarea naturii cronice sau acute a bolii (se referă numai la supuraţiile pulmonare primitive). Tot examenul radiologic, obligatoriu de faţă şi de profil, va permite localizarea topografică a leziunii. Trebuie menţionat că diagnosticul etiologic (supuraţie cu germeni patogeni banali sau paraziţi) va putea fi pus cu certitudine numai pe datele unui examen bacteriologic din aspiratul bronşic, aspectul macroscopic al sputei nefiind suficient.

Diagnosticul diferenţial al supuraţiei în perioada de stare va trebui făcut cu bronşita purulentă asociată cu diverse pneumopatii concomitente. Trebuie totdeauna avut în vedere că această modalitate de asociere poate exista. Diagnosticul diferenţial mai trebuie făcut cu o pleurezie fistulizată în bronhii, în care caz diferenţierea se face pe un debut mai puţin brusc, dureri toracice de intensitate mult mai mare, evacuarea discontinuă a puroiului (care, de obicei, este filant şi foarte omogen), precum şi pe datele obiective (sindrom lichidian) şi imaginea radiologică de pleurezie interlobară (modificarea opacităţii în lordoză) sau existenţa de unghiuri obtuze cu coloana vertebrală, în cazul pleureziei închistate a peretelui. Explorarea transparietală cu substanţă de contrast (se depune pe fundul pungii) sau endobronşică (nu pătrunde în cavitate) ajută la lămurirea diagnosticului. Laboratorul va arăta lipsa fibrelor elastice în spută, precum şi lipsa mucusului şi a celulelor alveolare. Explorarea manometrică prin puncţie transparietală va arăta presiuni mari negative sau presiuni inspiratorii negative cu zero expirator, pledînd pentru colecţie pleurală ; oscilaţiile mici pledează pentru abces localizat.

În unele cazuri se pot întîlni simptome de tip supuraţie (bronhoree purulentă), cu asocieri particulare care pot pune probleme de diagnostic (megaesofag, hernie colică transdiafragmatică sau pareză diafragmatică, cu ascensiunea stomacului). În aceste cazuri se pot confunda foarte uşor entităţile enumerate cu supuraţia propriu-zisă. Imaginea hidroaerică, paramediastinală dreaptă, din megaesofag va trebui să ne sugereze diagnosticul prin variabilitatea foarte mare a nivelului lichidian, precum şi prin existenţa de resturi alimentare în spută (bolnavul, de obicei, în cursul tusei elimină şi conţinutul alimentar din megaesofag). Diagnosticul de certitudine îl tranşează tranzitul baritat. În colotorax, modificările de la o zi la alta ale imaginii pulmonare, precum şi prezenţa haustraţiilor sînt elemente de prezumţie ; diagnosticul, însă, îl va pune tot un examen baritat. În cazul parezei diafragmului stîng, variaţia nivelului lichidului, înainte şi după ingestia de alimente, precum şi examenul baritat vor permite diagnosticul.

Diagnosticul formelor cronice (abces cronic, pioscleroză), se face, de obicei, pe baza datelor anamnestice, pe existenţa unuia sau a mai multor episoade supurative în antecedente, semnele clinice caracteristice fiecărei forme : submatitate, respiraţie înăsprită, raluri bronşice, imagine radiologică de scleroză pulmonară cu retracţia traheei şi a grilajului costal şi prezenţa de opacităţi şi luminozităţi neuniforme, în pioscleroză ; semnele clinice cunocute, plus imaginea hidroaerică, în abcesul cronic.

Diagnosticul diferenţial al formelor cronice se face în pioscleroză cu fibroza tuberculoasă (există semnele şi antecendentele specifice), iar în cazul abcesului cronic cu o formă cavitară de neoplasm pulmonar (există semnele leziunii neoplazice şi evoluţia mult mai rapidă).

Evoluţie

Evoluţia supuraţiilor pulmonare este variabilă şi condiţionată de agentul patogen (virulenţa lui), de organism (rezistenţă crescută sau scăzută) şi de calitatea procedeelor terapeutice (precocitate, adresabilitate şi masivitate).

Supuraţia bronhopulmonară, de obicei, după 4—8 săptămîni de evoluţie acută, merge spre vindecare sau cronicizare. O supuraţie cronică poate evolua în salturi, cu momente de acutizare şi remisiuni, sau continuu pînă la exitus. În primul caz, după un puseu acut, urmează o perioadă de remisiune clinică, întreruptă de mici episoade febrile. La interval mai lung sau mai scurt, simptomele de supuraţie reapar şi boala evoluează cu toate semnele perioadei acute. În al doilea caz, evoluţia este continuă, fără nici o remisiune, evoluînd nefavorabil.

Supuraţiile pulmonare se pot vindeca şi spontan în proporţie de 10—30% (în acest caz vindecarea se face fără sechele). Dacă supuraţiile pulmonare se vindecă în decurs de 6—8 săptămîni, aceasta se face cu sechele fibroase cicatriceale (în marea majoritate a cazurilor vindecarea se face cu scleroză reziduală şi dilataţie de bronhii). Aproximativ 25% din supuraţiile mici se vindecă lăsînd o cavitate reziduală care de obicei dispare în 12—24 luni. În abcesele mari în 50% rămîn cavităţi reziduale.

În eventualitatea că procesul depăşeşte 8 săptămîni, vindecarea aparentă a episodului acut se face cu o mutilare a parenchimului, lăsînd în urmă o pioscleroză cu potenţial evolutiv, care se poate redeştepta oricînd sau, mai grav, poate evolua cronic, permanent, fără remisiuni.

Reactivitatea bolnavului joacă un rol important în evoluţia supuraţiilor bronhopulmonare. Bolnavii cu rezistenţă crescută rezolvă rapid limitarea procesului supurativ prin elemente fibroase, modalitate care creează însă condiţii pentru instalarea unei supuraţii cronice. O rezistenţă generală şi locală scăzută, generează, de obicei, o supuraţie întinsă cu evoluţie gravă a cărei vindecare, însă, atunci cînd se produce, se face cu *restitutio ad integrum*, dacă tratamentul a fost eficace (organismul neintervenind prin bariere fibroase nu mutilează parenchimul prin procesul de scleroză, care, ulterior, este substratul anatomic de întreţinere a supuraţiei).

Complicaţii

Complicaţiile pot fi împărţite în complicaţii pulmonare şi complicaţii la distanţă.

În cadrul primelor, hemoptizia este cea mai frecventă ; ea poate fi de diverse intensităţi, în funcţie de vasul lezat şi, de regulă, este persistentă. De asemenea, se mai constată pleurezia purulentă, ca urmare a extinderii procesului supurativ la pleură ; ea agravează mult boala, trans-

formînd-o într-o supurație pleuropulmonară și, mai rar, în piopneumotorax. Extinderea procesului supurativ se poate face și spre diafragm (supurații subdiafragmatice) sau mediastin (mediastinită supurată). O altă complicație care se întîlnește în supurațiile prelungite este transformarea canceroasă a procesului sau reactivarea unei tuberculoze latente. De asemenea, frecvent, se constată o bilateralizare a leziunilor.

Supurațiile cronice și întinse, de tipul piosclerozei, produc cea mai gravă complicație, și anume insuficiența respiratorie cu evoluție ulterioară spre cord pulmonar cronic.

La distanță, complicațiile cele mai frecvente sînt : embolia cu diverse localizări (cerebrală, hepatică, renală etc.), nefrita interstițială, amiloidoza și tulburările digestive, ca urmare a ingestiei permanente de material purulent, care generează, de obicei, o gastrită hiperacidă, cu evoluție spre anaciditate.

Profilaxie

Profilaxia vizează prevenirea bolii și prevenirea recidivelor. Prevenirea bolii se face prin evitarea schimbărilor bruște de temperatură (ingestie de lichide reci, băi reci etc.). Se vor evita condițiile care pot genera diverse pneumopatii acute. Vor trebui tratate bolile emboligene, vor fi asanate focarele de infecție rinosinuzale și se va da o mare atenție tratamentului unei eventuale bronșite cronice. Se recomandă evitarea activității în atmosferă viciată (praf, fum, umezeală). Infecțiile rinofaringiene vor trebui tratate la primele lor manifestări. Pulmonarilor cronici li se va interzice, cu strictețe, fumatul, iar eventualele boli generale (diabet, alcoolism, scleroză, lues) vor fi tratate. Acestor bolnavi le este indicată protecția cu antibiotice sau sulfamide cu eliminare lentă, în cursul sau după intervențiile chirurgicale (amigdalectomie, colecistectomie, prostatectomie etc.).

Se vor lua măsuri de călire treptată a organismului, prin fricțiuni zilnice cu apă la temperatura camerei, dușuri de scurtă durată etc.

Indicațiile enumerate mai sus sînt cu atît mai riguroase în cazurile în care se poate prevedea instalarea unor supurații secundare, deci în cazurile cu leziuni pulmonare preexistente. În principiu, pentru evitarea apariției supurațiilor secundare, vor trebui tratate, cu toată seriozitatea, bolile care reprezintă substratul anatomic al acestora (tuberculoza, infarctul, bronhopneumonia, astmul etc.).

Tratament

Tratamentul igieno-dietetic. Bolnavul cu supurație pulmonară va fi spitalizat, repausul la pat fiind obligatoriu. Vor fi evitate eforturile respiratorii, iar aerul respirat va trebui să aibă un indice de umiditate și temperatură constant. Regimul alimentar va trebui să fie normal, de obicei normocaloric (25—30 cal./kilocorp), fiind indicată o dietă hiposodată și hipolichidă, cu o ușoară reducere a grăsimilor. În formele febrile vor trebui să predomine alimentele lichide și semilichide (lapte, derivate de lapte, compoturi, pireuri etc.) ; mesele vor fi mici și frecvente.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul etiologic va consta în antibiotice sau sulfamide, care vor fi administrate pe cale generală (*per os* sau parenteral) sau local (endobronşic sau transparietal).

După executarea unei antibiograme din puroiul aspirat steril prin bronhoscop sau cateter de cauciuc, se va alege antibioticul la care flora microbiană este sensibilă. Trebuie menţionat că antibiograma nu este întotdeauna edificatoare, acţiunea antibioticului *in vitro* fiind diferită de cea *in vivo*, întrucît flora microbiană se modifică foarte uşor sub influenţa antibioterapiei. Inhibarea unor varietăţi microbiene sensibile la antibiotice poate avea ca urmare exaltarea virulenţei altor germeni cu care aceştia erau în antagonism şi care pot fi rezistenţi la respectivul antibiotic. De aceea, conduita terapeutică va fi dictată de răspunsul bolnavului la tratament, antibioticul înlocuindu-se imediat ce fenomenele clinice şi în special expectoraţia rămîn neinfluenţate. Se utilizează, de obicei, penicilină 4—40 000 000 u./zi (de preferat ca cel puţin jumătate din cantitate să fie administrată în perfuzie lentă cu soluţie glucozată 5%), în asociere cu streptomicină, 1 g/zi.

Dacă supuraţia nu este influenţată, se poate recomanda tratamentul antibiotic general, combinat cu tratamentul local (endobronşic), administrîndu-se pe sondă 600 000—1 000 000 u. penicilină şi 0,5 g streptomicină zilnic, timp de 6—10 zile. Astăzi metoda este părăsită utilizîndu-se mai ales în scopul introducerii de cortizon local în caz de obstrucţie prin inflamaţie sau dopuri de mucus.

În abcesele care nu comunică cu conductele bronşice sau cînd există o obstrucţie a acestora prin dopuri de puroi (fapt constatabil bronhografic prin lipsa de pătrundere a lipiodolului în cavitate), se poate face un tratament local prin puncţii transtoracice ; este indicat în aspergilom (se introduce amfotericină).

Trebuie atrasă atenţia asupra pericolelor pe care le prezintă puncţia transtoracică, fapt care împiedică să devină o intervenţie de rutină, ci de mare specializare. Chiar în faţa unei tehnici riguroase, oricînd există pericolul unei embolii care este foarte neplăcută atît pentru bolnav, cît şi pentru medic. Manopera rămîne apanajul numai al serviciilor specializate.

La administrare locală endobronşică se va recurge numai atunci cînd supuraţia este înconjurată de un proces de fibroză care nu permite să se atingă o concentraţie suficientă de antibiotic la nivelul leziunii, din cauza proastei vascularizaţii, ceea ce ar putea determina rezistenţa germenilor.

Dacă medicaţia instituită nu duce la amendarea fenomenelor clinice (scăderea expectoraţiei, dispariţia febrei, ameliorarea stării generale şi a tabloului radiologic) sau dacă, după o ameliorare iniţială, fenomenele nu mai regresează, se va alege un alt antibiotic, recurgîndu-se la cloromicetină (2—4 g/zi), aureomicină (1—3 g/zi), eritromicină (1—2 g/zi) şi altele. În caz de eşec se fac perfuzii cu penicilină 60 000 000—100 000 000 u.

Întrucît rezistenţa germenilor la sulfamide este mai redusă, se poate utiliza asocierea acestora cu antibiotice (Solusupronal 4—6 g/zi, sulfatiazol 5 g/zi sau, cel mai bine, sulfamide cu acţiune întîrziată 1½ g în

prima zi, 1 g a doua zi şi 0,50 g încă 10 zile). În formele în care predomină stafilococul este indicată penicilină semisintetică (Flobelina sau Methicilina, 1—2 g i.m. sau i.v.).

Un tratament îndelungat cu antibiotice poate duce la instalarea unei candidioze secundare, care va fi tratată asociindu-se antifungice (Micostatin, Stamicin, 4—8 drajeuri/zi).

În ultimul timp, efectul antibioticelor este mult potenţat prin asociere de corticoizi (ACTH 25 mg, în perfuzie, sau Δ-cortizon, 30 mg/zi). Administrarea corticoizilor se va face cu prudenţă, numai atunci cînd avem certitudinea stăpînirii germenului printr-un antibiotic eficace. Utilizarea corticoizilor a redus cu mult numărul supuraţiilor cronice, influenţînd vizibil fenomenele inflamatoare şi infiltrative care stau la baza remanierii fibroase. În acelaşi scop, rezultate bune au dat preparatele de fenilbutazonă sau asocierile de fenilbutazonă cu piramidon, administrîndu-se în primul caz 2—3 drajeuri/zi (pînă la 600 mg) sau în cel de-al doilea 3—4 drajeuri/zi (400 mg fenilbutazonă + 400 mg piramidon).

Posibilităţile de vindecare a unei supuraţii pulmonare sînt cu atît mai mari, cu cît tratamentul este instituit mai precoce şi mai masiv. Se pot obţine, totuşi, rezultate bune şi în cazurile în care perioada acută este depăşită (cînd procesul evoluează de 6—8 săptămîni şi mai mult). Pentru aceasta este nevoie însă ca tratamentul să fie perseverent, susţinut, cu doze masive de antibiotice asociate, folosind şi administrarea locală (numai în cazuri speciale: obstrucţie bronşică pioscleroză).

Tratamentul fiziopatologic. Sputa, care, uneori, este foarte abundentă, va putea fi fluidificată în vederea uşurării eliminării cu ajutorul infuziilor şi expectorantelor. În eventualitatea că sputa este fetidă, la formula expectorantului clasic se mai pot adăuga 3—4 g hiposulfit de sodiu. În acelaşi scop, hiposulfitul de sodiu în soluţie de 10% se poate administra în injecţii intravenoase (de 2 ori/zi, cîte 10 ml) sau în aerosoli (3 ml/şedinţă, din aceeaşi soluţie); trebuie avut în vedere, însă, că hiposulfitul este contraindicat în formele hemoptoice. Tot pentru fluidifierea secreţiilor se poate utiliza iodura de potasiu în soluţie de 1%.

O grupă importantă de medicamente cu acelaşi efect sînt enzimele proteolitice (vezi „Tratamentul bronşitei cronice").

Întrucît, deseori, supuraţiile pulmonare se pot asocia cu fenomene bronhospastice, se poate completa medicaţia proteolitică cu un medicament bronhodilatator (izopropilnoradrenalină, care se va asocia cu 1—2 ml tripsină şi antibioticul la care flora este sensibilă).

Febra, atunci cînd este supărătoare, poate fi combătută cu piramidon, în soluţie de 2%, 3—4 linguriţe/zi.

Tusea, dacă depăşeşte cu mult necesităţile evacuării sputei sau persistă după dispariţia acesteia, sub formă de tuse de iritaţie, cu toată ameliorarea clinică a procesului, va fi combătută cu sedative ale tusei (Codenal, Tusomag etc.). De menţionat că administrarea inhibantelor tusei nu se va face decît atunci cînd avem certitudinea că tusea este nocivă pentru bolnav. În acest scop, am şi eliminat din clasicul sirop expectorant siropul de tolu şi siropul de codeină. Antitusigenele se vor administra numai într-un singur caz, chiar atunci cînd expectoraţia este

foarte abundentă, şi anume după 1 sau 2 nopţi nedormite, din cauza tusei, pentru a-i permite bolnavului să se odihnească.

Durerea toracică, atunci cînd este supărătoare, va fi combătută cu analgetice, revulsie toracică, eventual infiltraţii cu novocaină.

Transpiraţiile, de obicei, nu necesită un tratament special, ele fiind determinate de ascensiunile febrile care însoţesc evoluţia procesului. Cînd sînt supărătoare, se vor combate cu antitermice sau cu preparatele beladonei.

Dispneea, care poate apărea uneori din cauza marii întinderi a procesului supurativ sau a bronhoplegiei, va fi combătută prin administrare de oxigen discontinuu (pentru a evita pericolul narcozei cu CO_2) ; oxigenul va fi inhalat după umectarea lui prealabilă, trecîndu-l printr-o soluţie în care s-a introdus o fiolă de hialuronidază. Dacă expectoraţia este foarte abundentă, se recomandă aspirare endobronşică.

Tratamentul general, avîndu-se în vedere că rolul principal în jugularea infecţiei îl are rezistenţa bolnavului, va trebui să tindă să mărească forţele de apărare a organismului. Se vor administra vitaminele C, A, B_1, B_{12} (avîndu-se în vedere inhibarea frecventă a hematopoiezei medulare de către procesul supurativ), preparate de fier, calciu, fosfor etc.

În ultimul timp, corticoterapia este întrebuinţată din ce în ce mai des ca medicaţie adjuvantă.

În afară de medicamentele expuse care se utilizează la ora actuală, trebuie menţionaţi o serie de agenţi şi metode terapeutice, care, în trecut, au avut o aplicare largă şi care pot, uneori, da rezultate favorabile ; printre acestea enumerăm drenajul de postură (vezi „bronşiectazia") şi roentgenterapia pe focarul de fibroză.

În perioadele de acalmie este bine să se prevină exacerbarea supuraţiilor cronice prin cură discontinuă de sulfamide cu acţiune întîrziată (vezi schema de la „bronşită"), alternate cu doze mici de antibiotice cu spectru larg ; de asemenea, se mai poate utiliza şi autovaccin din spută.

Tratamentul medical făcut şi condus corect influenţează, de obicei, în bine tabloul clinic. Această evoluţie este aproape regulă în supuraţiile bronhopulmonare recente. Un anumit număr de cazuri, însă, nu evoluează favorabil, supuraţia bronhopulmonară acută transformîndu-se într-o supuraţie cronică.

În supuraţiile bronhopulmonare învechite, rezultatele tratamentului medical sînt cu mult mai reduse, bolnavul transformîndu-se într-un supurat cronic cu evoluţie incertă. După o perioadă variabilă de timp apar puseuri supurative, iniţial la un interval mai mare, apoi la intervale mai mici, ajungîndu-se la o supuraţie permanentă.

Obligaţia medicului este să prevină învechirea supuraţiei, indicînd tratamentul chirurgical care este singurul în măsură să rezolve boala, nici prea devreme, dar nici prea tîrziu. După 1—2 puseuri supurative, trebuie recomandată intervenţia chirurgicală, întrucît temporizarea poate duce la extinderea supuraţiei, cu prinderea eventuală a pleurei şi îngreunarea actului operator.

Tratamentul chirurgical. Pentru a evita ca un bolnav cu supuraţie bronhopulmonară să devină un invalid, dacă terapeutica medicală după

Scanned with OKEN Scanner

6—8 săptămîni de tratament nu duce la ameliorări clinice şi radiologice evidente, trebuie recomandată intervenţia, care va consta în ablaţia segmentului lobului sau lobilor afectaţi. Singura temporizare permisă este atunci cînd se produce o ameliorare şi s-ar putea aştepta ca, pe parcurs, să se producă vindecarea. Dacă, însă, mai apare un episod supurativ, bolnavul trebuie convins să se opereze.

Indicaţiile chirurgicale principale sînt : nereuşita tratamentului medical, tendinţa la hemoptizie repetată, apariţia şi progresiunea sclerozei, staţionarea clinică.

BIBLIOGRAFIE

CĂRPINIŞAN C. şi colab. — Rezultatele la distanţă în tratamentul chirurgical al supuraţiilor pulmonare, *Viaţa med.*, 1964, nr. 7, p. 447.
ERIKSEN K. R. şi colab. — Nonspecific abscess of the lung, *Acta. Chir. Scand.*, 1964, Nr. 127, p. 487
HALE C. R. — Lung abscess, *J. Miss Med. Ass*, 1964, nr. 1, p. 240
LIOIA N. şi colab. — Considerazioni sulla attuale metodiche terape del' ascesa polmonare, *Gaz. int. Med. Chir.*, 1964, vol. 59, nr. 17, p. 1 606.
PĂUNESCU-PODEANU A., JELEA AL. — Medicina internă, vol. VII, Ed. medicală, Bucureşti, 1959.
PILHEU J. A., VACCAREZA O. A. — Supuraciones bronchopulmonares inespecificas, *Thorax*, 1957, vol. 6, nr. 3, p. 189.
PILHEN J. A. şi colab. — *Rev. Asoc. Med. Arg.*, 1964, nr. 78, p. 552
POPPER M., WOLF A. — Supuraţiile bronhopulmonare, Ed. medicală, Bucureşti, 1954.
WOLF A., JELEA AL., JIENESCU Z., SEPEANU Ş., VASILESCU E. — Probleme din patologia ap. respirator Buc. Ed. Med. 1958.

TUBERCULOZA PULMONARĂ

Tuberculoza pulmonară reprezintă localizarea cea mai frecventă (80%) și cea mai importantă sub aspect epidemiologic și profilactic a tuberculozei ca boală a întregului organism.

Deși mortalitatea prin tuberculoză a scăzut foarte mult, ea se menține încă la cifre variabile între 5 și 80 la 100 000 de locuitori (în majoritatea țărilor peste 50 la 100 000).

Morbiditatea (incidența) tuberculoasă scade în ritm lent, menținîndu-se, în cele mai multe țări, la peste 250—300 la 100 000 locuitori. Numărul bolnavilor de tuberculoză activă din întreaga lume trece de 15 000 000, iar infecția tuberculoasă latentă interesează jumătate din populația globului. Țara noastră a trecut, în ultimii 20 de ani, din categoria țărilor cu endemie tuberculoasă foarte ridicată, în categoria țărilor de mijloc, cu endemia în scădere. Tuberculoza continuă să rămînă, însă, una din cele mai importante probleme de sănătate publică.

I. Etiopatogenia tuberculozei

Sub raport nosologic-clinic, instalarea unei tuberculoze manifeste este condiționată de întîlnirea a trei categorii de factori : infecția tuberculoasă, terenul cu rezistență scăzută și un complex de condiții de mediu nefavorabile.

Infecția tuberculoasă singură nu este suficientă pentru a produce o tuberculoză boală. Ea cuprinde, în prezent, proporții de populație care merg de la 10% la vîrsta de 5 ani, pînă la 80—90% după vîrsta de 40 de ani. Cu toate acestea, îmbolnăvirile tuberculoase nu reprezintă decît o proporție medie de 1%. Ele nu pot să aibă loc în absența unei infecții cu bacili tuberculoși (agentul cauzal al bolii). Pentru ca infecția să se transforme în boală, este necesar însă ca ea să se grefeze pe un teren lipsit de rezistență naturală sau cu rezistanța scăzută, ca o consecință a influenței unor factori de mediu nefavorabili. Se impune deci să cunoaștem atît particularitățile agentului etiologic specific, sursele de infecție și căile de pătrundere a bacililor în organism, cît și rolul terenului și al condițiilor de mediu în declanșarea procesului tuberculos.

Scanned with OKEN Scanner

1. Bacilul tuberculozei

Tipuri și varietăți de bacili

Agentul patogen al tuberculozei *Mycobacterium tuberculosis* este un gen de ciupercă din ordinul actinomicetelor. Există mai multe tipuri de micobacterii, din care, în patologia umană, nu joacă rol decît cele de tip uman, bovin și, foarte rar, aviar.

Fig. 68. — *Mycobacterium tuberculosis* — frotiu direct; colorație Ziehl-Neelsen.

— Tipul uman, descoperit de R. Koch în 1882, patogen pentru om, maimuță, cobai, porc, cîine, este cel mai răspîndit și dă cel mai frecvent (în 90% din cazuri) tuberculoza umană.

— Tipul bovin, descoperit de Smith în 1910, patogen în primul rînd pentru bovidee, dar și pentru om, iepure, cobai și alte mamifere, determină tuberculoza la om în aproximativ 10% din cazuri.

— Tipul aviar, descris de Gamaleia în 1889, este patogen pentru păsări și numai excepțional pentru om.

Bacilul de tip uman și, în mai mică măsură, și bacilul bovin prezintă, la rîndul lor, mai multe variante, în funcție de modificările condițiilor de mediu (în special cele create prin chimioterapie), cum sînt bacilii

atipici, formele filtrante, bacilii chimiorezistenţi, bacilii cu patogenitate scăzută ş.a.

Aspect morfologic şi structură biochimică. Bacilul de tip uman în forma lui „clasică“ are un aspect de „bastonaş“ subţire, cu o lungime de 0,8—5,5 μ, aproximativ cît a 3-a — a 4-a parte din diametrul unei hematii, şi o lăţime de 0,2—0,6 μ. Variantele amintite pot să prezinte, însă, şi alte aspecte: forme scurte („pitice“), sau alungite („gigante“), sau forme ramificate (miceliene), granulare, pulverulente etc. (fig. 68).

Mult timp s-a considerat că micobacteriile ar avea un înveliş cirogrăsos care le izolează de mediul exterior, protejîndu-le împotriva substanţelor dezinfectante şi conferindu-le şi particularitatea de a nu se decolora cu acizi (acidorezistenţă). Cercetările electronomicroscopice, pe secţiuni subţiri de 100—200 Å, făcute cu ultramicrotomul, au arătat însă că ele au un perete, o membrană citoplasmică şi o structură intracelulară, ca toate celelalte bacterii. Peretele celular este alcătuit din trei straturi (fig. 69):

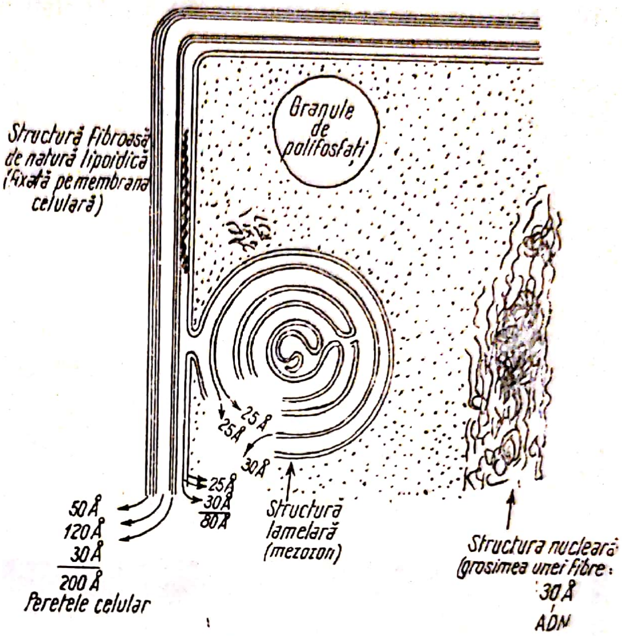


Fig. 69. — Structura celulei bacteriene.

a) un strat mijlociu bine conturat (de 120 Å), care înconjură protoplasma şi condiţionează forma şi elasticitatea corpului bacilar;

b) un strat intern subţire (de 30 Å), situat între stratul precedent şi protoplasmă;

c) un strat periferic mai puţin evident (de 50 Å), care înconjură pe celelalte două.

Sub perete se află *membrana* celulară (80 Å) de structură lipoproteică, alcătuită şi ea din trei foiţe, cu invaginaţii multiple lamelare în interiorul citoplasmei (mezozomi), similare mitocondriilor.

Citoplasma are o structură de fond lipidică (lipide acetonosolubile). Ea conţine:

a) o serie de granulaţii compacte, greu permeabile pentru electroni, dispuse sub polii celulei bacteriene, constituite din lipoproteine şi nucleoproteine şi care corespund, foarte probabil, granulaţiilor descrise de Babeş-Much (1906). Sînt considerate ca un fel de mitocondrii sau condriozomi cu funcţii fermentative şi de sinteză;

b) o formaţiune nucleară, constituită din fibre nucleare (de 30 Å), bine conturată, centrală, conţinînd acizi ribo- şi dezoxiribonucleici. Ea este depozitara biochimică a eredităţii şi joacă un rol de nucleu, cu funcţii în dirijarea metabolismului şi în multiplicarea bacteriană;

c) multiple vacuole, rău delimitate de masa citoplasmică, cu rol important în metabolismul celular ;

d) incluzii citoplasmice de structură polifosfatidică, conţinînd „energie stocată" necesară proceselor de sinteză celulară (Păunescu) (fig. 70).

Proprietăţi biologice. Condiţiile optime de dezvoltare a bacilului tuberculozei sînt realizate în organismul uman infectat sau în organismul unor animale de laborator (cobai, iepure, şoareci ş.a.). În afara acestora, el nu poate să se multiplice şi nu persistă decît un timp limitat. Se dezvoltă în schimb cu uşurinţă *in vitro*, pe medii de cultură speciale glicerinate, unele destul de simple, avînd o extraordinară capacitate de sinteză.

Pentru dezvoltare, bacilii au nevoie, în afară de glicerină, de glucoză, acizi cetonici, compuşi minerali (KMF) la pH-ul 7—7,5. În atmosferă cu O_2 dezvoltarea este mai rapidă (aerobioză). Creşterea bacililor este inhibată de diverşi factori specifici (anticorpi) şi nespecifici (bacteriostatici şi bacteriolitici).

Înmulţirea se face prin diviziune simplă (sciziparitate sau printr-un ciclu mai complex (prin înmugurire). Substanţa granulară se divide, se eliberează din citoplasmă (care se lizează) şi în jurul noilor granulaţii se constituie noi elemente bacilare. Multiplicarea nu este posibilă decît în anumite condiţii de mediu, la temperatura de 37—38° şi necesită cîteva zile pînă la cîteva săptămîni.

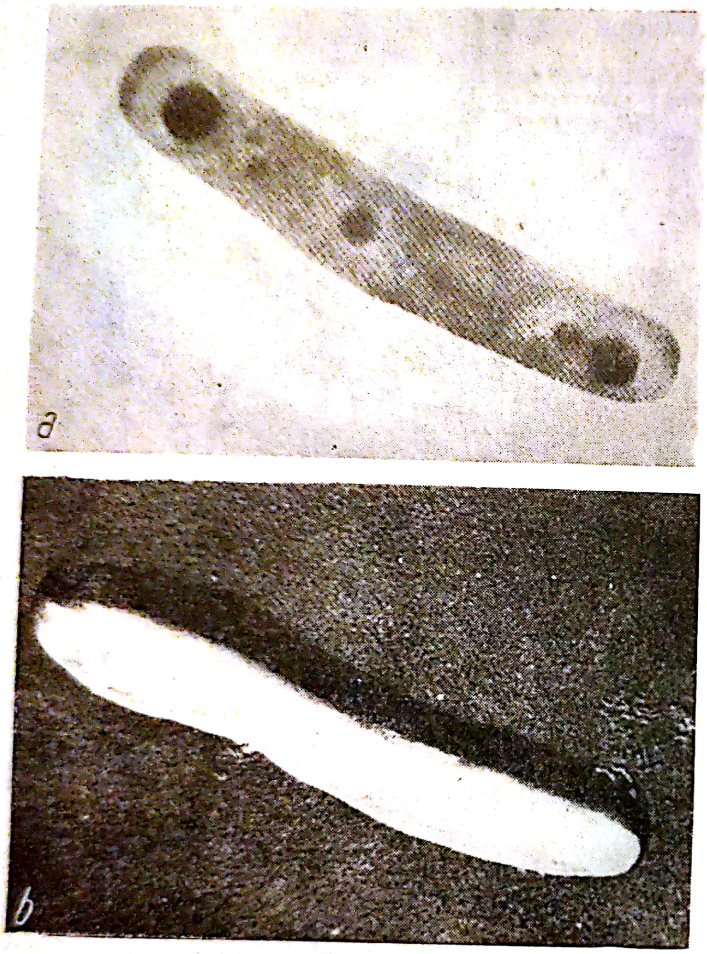


Fig. 70. — Mycobacterium tuberculosis — microscop electronic.

Virulenţa bacililor variază de la o tulpină la alta, dar pare să fie constantă pentru aceeaşi tulpină. Substratul virulenţei este conferit de lipide, în special de *cord-factor*-ul din stratul extern al peretelui bacilar. Patogenitatea germenilor nu depinde numai de virulenţă, ci şi de calitatea organismului, de capacitatea de rezistenţă a acestuia. Aşa se explică de ce, de exemplu, mai mulţi copii din aceeaşi familie, infectaţi cu aceeaşi tulpină de bacili (de la mama bolnavă), fac totuşi forme variate de boală şi de gravităţi diferite.

Scanned with OKEN Scanner

În culturi, prin treceri repetate, pe medii modificate, virulența bacililor scade de la o generație la alta (de exemplu bacilul B.C.-G.). Ea diminuează și în urma tratamentelor cu tuberculostatice.

Experimental, se consideră ca intens virulentă o cultură de bacili din care o doză de 0,001 mg, inoculată subcutan, determină moartea cobaiului în două-trei luni și slab virulentă aceea în urma căreia moartea nu are loc decît după 5—6 luni.

Toxine bacilare. Bacilul tuberculozei nu fabrică toxine în sens strict. Produsele sale de metabolism obișnuit au, însă, o acțiune toxică asupra celulelor organismului (exotoxine). Produsele de liză a corpilor bacilari sînt, de asemenea, toxice (endotoxine). R. Koch a realizat primul, din aceste „toxine", un extras total sub numele de *Alttuberkulin Koch* sau *tuberculină brută,* din care se prepară diluțiile pentru reacțiile la tuberculină și tuberculinoterapie.

Din tuberculină brută, prin precipitare cu acid tricloracetic, se extrage un derivat proteinic purificat (PPD), care conține fracțiunile proteinice active în concentrație de 500 ori mai mare decît tuberculina AT (*Alttuberkulin*).

Comportarea bacililor față de agenții fizici și chimici variază în funcție de agent. Bacilii rezistă cel mai mult sub forma uscată, la întuneric și la temperaturi scăzute (pînă la —180°). *Lumina solară* directă îi distruge în două ceasuri, razele ultraviolete în 2—3 minute, lumina difuză, indirectă, în 2 săptămîni, detalii importante pentru sterilizarea obiectelor, instrumentelor etc. Îi distrug rapid și undele ultrasonice de înaltă frecvență (2 000 kilohertzi).

Căldura umedă îi omoară la 60° într-o oră, la 95° într-un minut, căldura uscată la 100°, după numai 45 de secunde. Din acest motiv, se preferă sterilizarea cu căldură umedă.

Față de substanțele chimice antiseptice au o rezistență mai mare decît toate bacteriile. O soluție de acid sulfuric care distruge orice germen în 30 de minute îi lasă nevătămați ; sublimatul corosiv, în soluție de 1/1 000 nu îi omoară decît în 24 de ore (sterilizarea mîinilor cu sublimat este iluzorie), iar în soluție de 1/100 într-un ceas. Formalina în concentrație de 1% îi omoară în 24 de ore, iar de 15% în 2 ore. Proteinele din spută îi protejează, conferindu-le o rezistență și mai ridicată.

Mai ușor sînt distruși de *substanțele cu clor* cum sînt clorura de var, cloramina etc.

Punerea în evidență a bacililor tuberculoși în produsele patologice se face prin metode multiple.

Variante ale micobacteriilor și importanța lor în patologie. Contrar părerii clasice a fixității micobacteriilor, cercetările din ultimii 10—15 ani au arătat că, sub influența modificărilor de mediu, bacilii sînt și ei capabili să se modifice, ca orice ființă vie. Iau naștere astfel multiple variante.

Bacilii atipici sau anonimi sînt o varietate recent studiată, care se întîlnește în proporție de 5—15% din totalul tulpinilor bacilare, îndeosebi la bolnavii tratați îndelung cu tuberculostatice. Spre deosebire de bacilii tipici, cei atipici au o rezistență foarte ridicată la PAS și o activitate cata-

Scanned with OKEN Scanner

lazică intensă (sînt catalazopozitivi), chiar în caz de rezistență la H.I.N. Se dezvoltă pe medii obișnuite, dar cresc mai repede decît bacilii tipici și mai lent decît cei paratuberculoși. Au o patogenitate în general diminuată, uneori absentă, alteori destul de pronunțată. S-au descris în diverse locuri (și la noi) forme de „tuberculoză sau infecții-boală cu bacili atipici, cu aspect clinic și evoluție variabile.

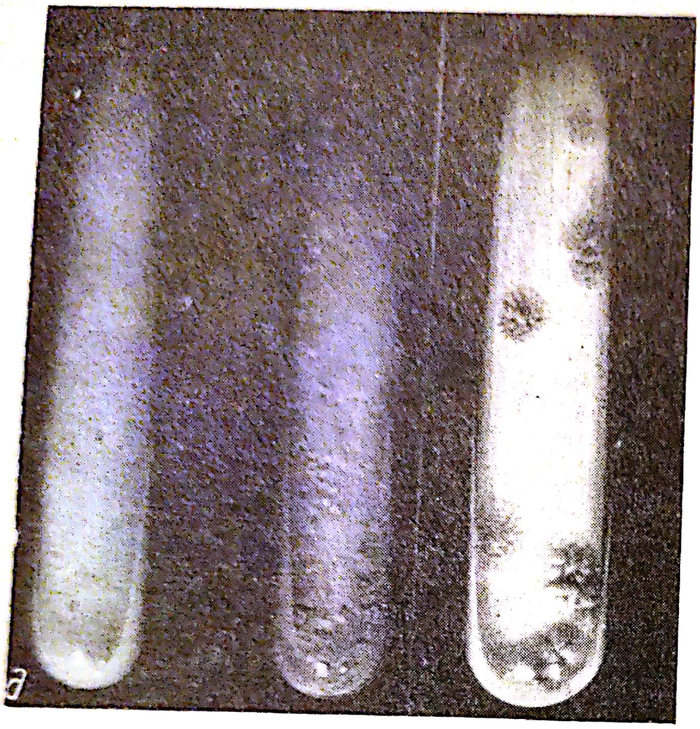


Fig. 71. — *a* — cultură de *Mycobacterium tuberculosis variantes hominis* pe mediul Löwenstein-Jensen ; *b* — cultură de bacili atipici.

Pe mediile de cultură apar, cel mai frecvent, în colonii *scotocromogene* (care se colorează în galben la întuneric) sau nepigmentate, mai rar *fotocromogene* (fig. 71 *a* și *b*).

Morfologic (microscopic), se deosebesc de bacilii tipici prin faptul că sînt mai groși, mai lungi și mai rigizi, uneori amestecați cu forme cocoide, cel mai adesea grupați în pachete. În multe cazuri cresc în „mixturi“, la un loc cu bacilii tipici.

Nu se știe exact care sînt factorii care determină apariția bacililor atipici. Dat fiind că sînt legați de utilizarea tuberculostaticelor și că în unele cazuri se pot retransforma în bacili tipici, este foarte probabil că ei derivă din bacili tipici, modificați sub influența chimioterapiei (Nasta-Bogdănescu).

În practică, pentru a afirma că o îmbolnăvire este datorită bacililor atipici, se cere ca aceștia să fie puși în evidență cel puțin de 4 ori la rînd pe un material infectat suficient de abundent (>100 de colonii), iar între apariția lor și leziunile pulmonare să existe o corelație evidentă. Testele cutanate cu tuberculină preparată din micobacterii atipice dau în aceste cazuri reacții mai intense, decît cele cu tuberculina obișnuită.

Forma filtrantă a bacililor tuberculoși. Multă vreme, în baza

cercetărilor lui Fontès, Vaudremer, Calmette ş.a., s-a crezut că există şi un ultravirus filtrabil, ca o variantă de sine stătătoare a micobacteriei tuberculoase, capabil să dea anumite manifestări caracteristice denumite de Calmette „prebaciloză". Cercetările ulterioare n-au putut să confirme această concepţie. Astăzi, în urma studiilor făcute în U.R.S.S. (de Teknoviter, Togunova, Klebanova), se admite existenţa unor forme filtrante, dar nu ca un ultravirus tuberculos bine definit, ci ca o fază de tranziţie sau o variantă întîmplătoare (atipică). Astfel de forme au fost izolate din ganglioni, exsudate, abcese reci. Ele pot să persiste în stare latentă în organism. Sînt considerate ca forme cu rezistenţă mai mare, dar cu patogenitate mai scăzută decît a bacililor obişnuiţi.

Formele filtrante se transformă, în anumite condiţii, în bacili tipici cu virulenţa crescută (Staligvo).

Bacilii chimiorezistenţi. Sub acţiunea tuberculostaticelor au luat naştere variante, foarte frecvente astăzi, de bacili rezistenţi la H.I.N., sau la streptomicină, sau la alte antibiotice. Ele se întîlnesc într-o proporţie de 50% la bolnavii cu tratamente mai lungi (rezistenţa secundară) şi în aproximativ 5—15% la bolnavii care n-au făcut de loc chimioterapie (rezistenţa primară).

Se caracterizează prin aspecte morfologice atipice (forme pitice, cocoide, granulare) şi, uneori, prin schimbarea caracterelor tinctoriale care le fac să nu mai prindă colorantul obişnuit (fucsină). Bacilii rezistenţi la H.I.N. au o activitate catalazică foarte redusă sau absentă (sînt catalazo-negativi) şi o patogenitate mult diminuată pentru cobai. Din acest motiv, inoculările în scop diagnostic se fac, în astfel de cazuri, la şoareci.

Gradul de virulenţă a bacililor la tuberculostatice se determină cu ajutorul antibiogramei.

Bacili cu patogenitate scăzută. În unele regiuni din Asia şi Africa au fost puse în evidenţă variante de bacili sensibili la tuberculostatice, dar cu patogenitate scăzută pentru om. Provenienţa şi semnificaţia lor epidemiologică sînt în curs de studiu.

Apariţia şi creşterea frecvenţei diverselor variante de micobacterii creează aspecte noi şi interesante de diagnostic-tratament şi de epidemiologie-profilaxie.

2. Sursele, căile şi mecanismul de infecţie

Sursele de infecţie

Sursa principală de infecţie cu bacili de tip uman şi cu diversele variante ale acestora o constituie *omul bolnav de tuberculoză* şi produsele sale patologice : spută, urină ş.a.

Nu toţi bolnavii prezintă aceeaşi contagiozitate. Cei mai contaminanţi sînt purtătorii de leziuni cavitare, care pot să expectoreze pînă la mai multe miliarde de bacili pe zi (Canetti). Bolnavii aflaţi sub chimioterapie sînt mai puţin contaminanţi, decît cei necunoscuţi şi deci netrataţi. Între

Scanned with OKEN Scanner

aceştia din urmă se numără şi bătrînii bolnavi cronici, nedepistaţi sau refractari la tratament, ca şi bolnavii paucibacilari, care se consideră negativi şi nu mai respectă regulile de profilaxie.

Bolnavii cronici, cu tratamente prelungite, prezintă pericolul de a contamina pe cei din jur cu bacili chimiorezistenţi. Bolnavii needucaţi, cu profesiuni în care vin mai frecvent în contact cu populaţia, îndeosebi cu copiii (educatoare, lucrători în sectorul alimentar etc.), prezintă un risc mai mare de răspîndire a bolii, decît bolnavii educaţi care lucrează în servicii izolate.

Celelalte produse patologice ale bolnavilor — urina, fecalele, puroiul etc. — sînt mai puţin infectante decît sputa.

Bolnavii cu tuberculoză extrapulmonară, în special cei cu forme fistulizate de tuberculoză osteoarticulară şi ganglionară (forme rare în prezent) sau cei cu tuberculoză renală, pot să constituie şi ei surse de contaminare, dar în măsură minimală.

În sfîrşit, infecţiile se pot produce, pentru laboranţi, necropsieri, şi de la cadavre cu tuberculoză, în leziunile cărora bacilii rămîn virulenţi timp de 5—6 luni.

A doua sursă importantă de infecţie tuberculoasă pentru om, mai ales pentru copii, o constituie *animalele bolnave* de tuberculoză cu bacili bovini, în special bovideele şi produsele lor naturale şi patologice. Contaminările cu bacili bovini dau aproximativ 10% din îmbolnăvirile de tuberculoză.

Laptele de la vaci tuberculoase, în special dacă se consumă nefiert, poate să conţină aproximativ 100 000 de bacili/ml. Pericolul contaminării nu este totuşi atît de mare, deoarece bacilii sînt dispersaţi şi distruşi prin diluarea laptelui şi prin fierbere.

Ca sursă de infecţie accidentală se citează şi alte animale bolnave de tuberculoză (cîini, pisici) sau animale de laborator.

Mecanismul de infecţie

Bacilii pot să ajungă de la omul bolnav la cel sănătos pe mai multe căi.

Calea aeriană, cea mai importantă (în 90% din cazuri), dispune de două mecanisme :

a) în mod direct, prin picăturile bacilifere ;

b) în mod indirect, prin particulele de praf contaminate.

Picăturile bacilifere sînt răspîndite de bolnavi în jurul lor cînd tuşesc sau strănută, sub forma de „ploaie de picături“ descrisă de Flügge. O astfel de „ploaie“ este constituită din 200 pînă la 40 000 de picături de mărimi variate, între 10 şi 500 μ ; fiecare picătură poate să conţină 1—20 bacili sau chiar mai mulţi (pînă la 500). Picăturile bacilifere sînt împrăştiate pe o rază de 80 cm în faţa bolnavului. În timpul tusei pot să ajungă pînă la 2 m sau chiar mai mult (Lescenko) ; în majoritatea cazurilor nu trec însă de un metru. Picăturile mai mari de 20 μ rămîn în aer 5—10 minute, apoi cad la pămînt. Cele mai mici de 20 μ pot să persiste mai multe ore, creînd în jurul bolnavului bacilar o atmosferă destul de contaminantă, mai ales pentru copii. Cele mai importante sub aspectul conta-

minării sînt particulele de salivă sau spută sub 10 μ, care nu sînt reținute de filtrul nazal și ajung pînă la alveole.

Particulele de praf contaminate se formează prin căderea și uscarea picăturilor pe podea, hainele și lenjeria bolnavilor, obiectele din apropiere sau pe stradă, în localuri publice, școli, cazărmi etc., unde bolnavii cu leziuni deschise circulă, tușesc și expectorează pe jos, fără să respecte măsurile de profilaxie.

Bacilii uscați și atașați de particulele de praf își mențin virulența 8—20 de zile. Ridicați în atmosferă de mișcarea aerului (vînt, curenți, scuturarea lenjeriei etc.), ei persistă pînă la 30—60 de minute, putînd să fie inhalați cu ușurință. Cea mai mare parte este reținută de filtrul nazal, care împiedică bacilii să pătrundă în căile aeriene. Pentru ca să se producă o infecție bacilară pe cale aeriană, este nevoie de aproximativ 2 000 de particule bacilifere. Infecția aeriană se poate face (la îngrijitorii de vite) și cu bacili bovini, proveniți din urina sau fecalele vacilor bolnave (Veisfeiler).

Sub aspect individual, mecanismul cel mai periculos de contaminare îl constituie ploaia de picături Flügge, deoarece ea conține cantități mari de bacili în stare „proaspătă“ și virulentă. Din punct de vedere epidemiologic, prezintă însă o importanță mai mare particulele de praf bacilifere; chiar dacă conțin mai puțini bacili, acestea se mențin în schimb infectante timp mai îndelungat (8—10 zile) și pot să fie vehiculate de curenții de aer pe o rază mult mai largă.

Calea de infecție digestivă. În aproximativ 10% din cazuri infecția se face pe cale digestivă prin poarta de intrare bucală. Bacilii sînt vehiculați în acest caz de alimentele ingerate, în special de laptele de la vaci tuberculoase. S-a susținut că infecția digestivă la copii ar fi chiar mai frecventă decît cea aeriană (Calmette, Behring). Faptul poate să fie adevărat în țările cu multă tuberculoză bovină.

Pentru infecția digestivă este necesară o cantitate de bacili mult mai mare (de 2 500 de ori mai mare), decît pentru infecția pe cale aeriană.

Infecții pe cale digestivă pot să aibă loc și prin contact bucal cu mîinile infectate sau cu diverse obiecte contaminate (la copii).

Alte căi de infecție, mai rare, sînt calea cutanată, nazală, amigdaliană, conjunctivală, prin lichidul amniotic etc. Ele reprezintă între 0,05 și 0,14% din totalul infecțiilor tuberculoase.

Factorii favorizanți ai infecției. Un factor important în determinarea infecției bacilare îl constituie *cantitatea* de bacili infectanți și *repetarea* contaminării. Unii au susținut părerea că tuberculoza poate fi determinată chiar de un singur bacil (Lange), ceea ce poate să fie adevărat pentru cobai, dar nu și pentru om. În mod practic, „șansele“ de infecție sînt cu atît mai mari, cu cît numărul de bacili este mai mare și cu cît este mai frecventă contaminarea.

Astfel de condiții se realizează în special în focarele de tuberculoză, în internate, cazărmi etc., în care există bolnavi necunoscuți. Ele explică de ce copiii contacți, care trăiesc în preajma unor focare de acest gen, se infectează și se îmbolnăvesc de tuberculoză în proporție de 4—5 ori mai mare, decît copiii din mediul sănătos.

Scanned with OKEN Scanner

3. Rolul terenului în tuberculoză

O dată pătruns în organism, prin mecanismele amintite, bacilul tuberculozei determină din partea acestuia o serie de fenomene de reacţie sau răspuns, care se traduc prin modificări locale biochimice şi structurale, la nivel celular şi tisular, şi prin modificări de reactivitate generală a organismului, de ordin neuroumoral. Calitatea şi intensitatea acestor modificări diferă de la un individ la altul, în funcţie de un complex de factori incluşi în noţiunea de *teren* sau de macroorganism.

Pentru a înţelege rolul terenului în tuberculoză este necesar să apreciem cele două laturi ale sale — fondul ereditar şi influenţa condiţiilor de mediu — în interacţiunea constantă dintre ele.

Rolul eredităţii. Ereditatea în concepţia materialist-dialectică este proprietatea înnăscută a organismului de a cere anumite condiţii de dezvoltare şi de a reacţiona, într-un anumit mod, faţă de aceste condiţii. Atît timp cît condiţiile corespund cu „codul său ereditar", organismul se dezvoltă şi se menţine în stare de sănătate. În măsura în care întîlneşte condiţii neobişnuite, între care se numără şi bacilul tuberculozei, organismul încearcă să se adapteze prin mecanisme variate la aceste condiţii, reuşind să se menţină, în cele mai multe cazuri, în stare de echilibru (infecţie latentă) sau de sănătate. Imposibilitatea de a realiza o astfel de adaptare duce la instalarea unei tuberculoze manifeste.

După descoperirea agentului cauzal (extern) al bolii, nu s-a mai putut susţine transmiterea ei ereditară, dar s-a susţinut transmiterea unui „teren predispus" la tuberculoză. Această predispoziţie sau „ereditate de teren" era înţeleasă de multe ori fatalist, în sensul că posesorii ei ar fi sortiţi să se îmbolnăvească de tuberculoză.

Unii au asimilat noţiunea de predispoziţie sau „teren predispus" cu aceea de tip constituţional astenic. Măsurătorile antropometrice au arătat, însă, că la bolnavii de tuberculoză nu se constată deosebiri în distribuţia tipurilor constituţionale faţă de indivizii sănătoşi. În afară de aceasta, se ştie că tipul constituţional se poate modifica el însuşi sub influenţa bolii şi a condiţiilor de mediu (carenţe alimentare).

Alţii sînt de părere că predispoziţia ar consta în moştenirea unei „rezistenţe scăzute" faţă de bacilul tuberculozei. Copiii născuţi din mame tuberculoase prezintă, de fapt, în medie, greutăţi mai scăzute şi o mortalitate prin diverse cauze, în primii trei ani, mai mare decît copiii născuţi din mame sănătoase, chiar dacă sînt izolaţi imediat după naştere (Couvelaire-Lacôme, Coja, M. Georgescu). Aceasta se poate explica, însă, mai degrabă printr-o infecţie şi intoxicaţie intrauterină şi *intra partum*, decît prin ereditate.

În *concepţia actuală*, bazată pe datele biologiei materialiste, nu se admite transmiterea ereditară a vreunui „teren predispus" în orice condiţii la îmbolnăvirea tuberculoasă. Problema dacă copiii născuţi din părinţi tuberculoşi vor face sau nu şi ei tuberculoză se decide nu în baza vreunui factor ereditar, ci în funcţie de condiţiile ulterioare de contaminare şi de influenţa factorilor de mediu. Aceştia pot să modifice fondul ereditar fie

într-un sens (spre întărirea rezistenței față de tuberculoză), fie într-altul (spre slăbirea acestei rezistențe).

Faptul că copiii născuți din părinți tuberculoși fac mai frecvent tuberculoză și în forme mai severe decît copiii din familii sănătoase nu se datorește factorilor genetici, ci condițiilor favorabile de contaminare postnatală și de suprainfecție.

Dacă acești copii sînt izolați imediat după naștere și plasați în „Casa copilului" sau în familii sănătoase, ei nu fac tuberculoză în proporție mai mare decît copiii din părinți sănătoși. Faptul a fost demonstrat în proporții de masă în cadrul așa-numitei *„Oeuvre Grancher"* din Franța, ca și în acțiunile similare de „plasament familial" din alte țări, unde, prin izolarea sistematică a copiilor de mamele lor tuberculoase, s-a putut constata că proporția îmbolnăvirilor ulterioare de tuberculoză nu a depășit media obișnuită.

Aceasta nu înseamnă că ereditatea nu ar juca nici un rol în patogenia tuberculozei. În concepția actuală se admite că, prin ereditate, se poate transmite nu o „predispoziție" la îmbolnăvire, ci, dimpotrivă, un anumit grad de rezistență sau de imunitate naturală față de infecția tuberculoasă. În baza imunității naturale, copiii trec, cu succes, în majoritatea cazurilor, peste primoinfecția tuberculoasă.

Tot prin ereditate se transmite și o anumită reactivitate particulară a terenului care explică de ce, în contact cu infecția tuberculoasă, gemenii univitelini fac mai frecvent forme asemănătoare de tuberculoză, decît gemenii bivitelini.

Rolul vîrstei și al sexului. Tuberculoza este inegal repartizată pe grupe de vîrstă și pe sexe. Acest fapt se datorește particularităților diferite ale terenului, în funcție de vîrstă și de sex.

În primii ani de viață, copiii prezintă o rezistență mai scăzută față de infecția tuberculoasă. Insuficienta dezvoltare a sistemului lor nervos și mezenchimal le îngrădește capacitatea de adaptare, respectiv de apărare față de agresiunea bolii. În același timp, ei sînt lipsiți de imunitatea cîștigată pe care o conferă un prim contact (primoinfecția) cu bacilul tuberculozei. Din acest motiv, fac mai ușor forme grave (bronhopneumonii, meningite) care creșteau sensibil mortalitatea infantilă înainte de era antibiotică.

Între 4 și 12 ani intervine o vîrstă de relativă rezistență, în care predomină primoinfecțiile benigne și unele determinări extrapulmonare, mai ales osteoarticulare.

A doua vîrstă de rezistență scăzută o reprezintă pubertatea, de la 12 la 16 ani, vîrsta de răscruce, în care organismul suferă profunde transformări neuroendocrine, inclusiv o hiperfuncție corticosuprarenală, cu repercusiuni nefavorabile asupra tuberculozei. La această vîrstă copiii fac forme caracteristice de tuberculoză „pubertară", cu leziuni de tip mixt, primare și secundare.

Vîrsta adultă tînără — 18—35 de ani — este și ea o vîrstă de rezistență scăzută, în special față de infecțiile latente, endogene, din copilărie. Forma curentă de tuberculoză la această vîrstă este ftizia sau tuberculoza secundară infiltrativă și cavitară cronică.

Scanned with OKEN Scanner

După 50 de ani, factorii de declin biologic care încep să se manifeste scad din nou rezistenţa terenului faţă de tuberculoză. Bătrînii fac mai frecvent forme fibrocavitare şi fibroase şi mai rar forme exsudativ-infiltrative şi diseminate.

În privinţa sexului, deşi la copii tuberculoza este aproape egal repartizată la fete şi băieţi, bărbaţii adulţi se îmbolnăvesc aproape de două ori mai frecvent decît femeile. Explicaţia stă, foarte probabil, în terenul diferit, în intensitatea mai mare a unor factori de mediu nefavorabili şi într-o mai frecventă asociere a altor afecţiuni (alcoolism, ulcer, diabet) la bărbaţi decît la femei.

4. Rolul condiţiilor de mediu

Fondul ereditar al terenului individual este în permanenţă influenţat de condiţiile de mediu. Acţionează, pe de o parte, condiţiile de mediu social-economic, care sînt şi cele mai importante, pe de altă parte factorii de mediu fizic şi biologic. Influenţa lor se exercită în tot cursul vieţii şi poate să joace în patogenia tuberculozei fie un rol pozitiv, fie unul negativ, în funcţie de calitatea şi intensitatea cu care intervin.

Factorii de mediu acţionează variat, prin intermediul sistemului neuroendocrin, ducînd, în caz defavorabil, la scăderea rezistenţei terenului faţă de infecţia tuberculoasă şi făcînd posibilă transformarea acesteia, imediat sau tardiv, în tuberculoza-boală.

Între factorii *sociali*, un rol mai important, pe plan individual, îl joacă alimentaţia, locuinţa, anumite noxe profesionale, surmenajul, depresiunile psihice ş.a. La copii primează posibilitatea de contaminare. Condiţiile de mediu fizic (frig, insolaţie, vînt etc.) sau biologic (boli asociate, rasă etc.) joacă un rol mai modest sau nici un rol.

a) Subalimentaţia cronică, în special carenţele de proteine (metionina, treonina şi alţi aminoacizi) şi de vitamine (acidul ascorbic, piridoxina, acidul pantotenic) scad cel mai mult capacitatea de apărare a organismului. Animalele subnutrite (experimental), cu carenţă de proteine, hidraţi de carbon sau vitamine, nu mai fabrică anticorpi. Subnutriţia din lagărele de concentrare naziste şi din anumite regiuni din India sau Africa, atinse de denutriţie protidică gravă, s-a soldat cu creşteri catastrofale ale tuberculozei.

b) Locuinţele insalubre acţionează atît prin scăderea rezistenţei organismului, cît şi prin favorizarea contaminării. „Tuberculoza — spunea Botkin — este destinul locuitorilor din subsoluri".

c) Anumite noxe profesionale, îndeosebi praful de SiO_2 din industriile silicogene, munca de noapte, intensă, în condiţii de exploatare, pot să debiliteze terenul, favorizînd îmbolnăvirea.

d) Acelaşi efect îl are surmenajul fizic şi intelectual, din cauza exceselor sau a unor condiţii neraţionale de muncă.

e) Depresiunile psihice sînt frecvent întîlnite în anamneza bolnavilor de tuberculoză. Ele joacă, în declanşarea bolii, un rol care nu trebuie subestimat.

Scanned with OKEN Scanner

f) Anumite boli cum sînt diabetul, distrofiile, paludismul, apoi gastrectomiile, unele boli contagioase, diverse traumatisme, etilismul ş.a. pot „aşterne patul" tuberculozei prin eclipsarea imunităţii sau prin alte mecanisme.

g) Fumatul excesiv este considerat şi el ca un factor local fovarizant pentru îmbolnăvirea tuberculoasă.

5. Modificările determinate în organism de infecţia tuberculoasă

Modificări locale (inflamaţia tuberculoasă). Bacilii pătrunşi în ţesuturi determină modificări intracelulare de ordin biochimic şi modificări neuroumorale, cu răsunet general, numai în parte cunoscute. Se produce mai întîi o „reacţie imunitară" (Dubos) — respectiv o mobilizare a leucocitelor şi o intensificare a fagocitozei, — care duce la distrugerea germenilor agresori şi, în consecinţă, la eliberarea componentelor hipersensibilizante (ceruri, lipopolizaharide) şi imunizante (fosfatide, polizaharide proteice) din constituţia acestora.

Sub influenţa lor se instalează starea de alergie şi de imunitate despre care vom discuta îndată.

În această etapă *exsudativă* a inflamaţiei, intră în joc, pe rînd, granulocitele, apoi macrofagele-histiocite. La baza acţiunii lor fagocitare stă o serie de procese enzimatice celulare, proteolitice, cum sînt creşterea fosfatazei acide, intensificarea activităţii dehidrogenazice globale ş.a. Cu ajutorul acestora, organismul reuşeşte (sau nu) să domine infecţia.

În caz nefavorabil, bacilii se înmulţesc şi determină o necroză tisulară, care se traduce, macroscopic, în procesul de *cazeificare* caracteristic tuberculozei. Cazeumul este constituit, chimic, din proteine coagulate şi impregnate cu lipide.

Faza de exsudaţie şi, în anumite cazuri, şi cea de necroză cazeificată pot să fie urmate de o etapă reparativă sau *proliferativă*. Aceasta constă în procese de hiperplazie conjunctivă vasculară, care duc la formarea ţesutului de granulaţie sau de fibroză cicatriceală. Elementul morfologic caracteristic al procesului proliferativ este foliculul sau granulomul tuberculos, constituit din celule epitelioide, gigante şi limfocite dispuse în jurul unui nucleu cazeos central (fig. 72).

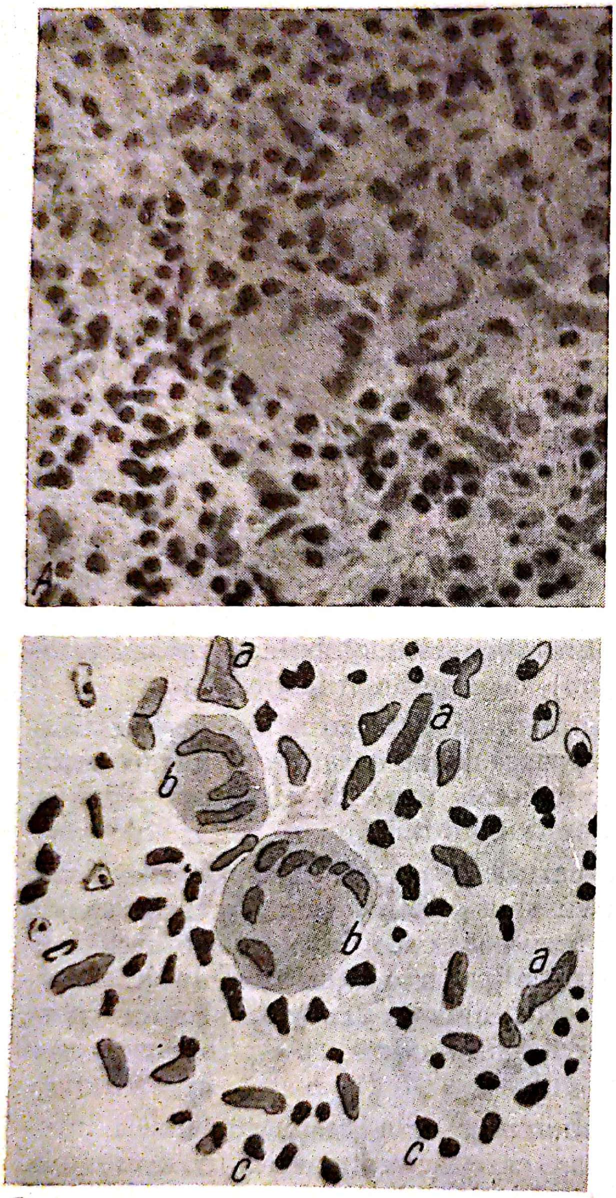
Diversele etape ale procesului tuberculos se găsesc, de obicei, intricate, majoritatea leziunilor tuberculoase care se constituie în acest mod conţinînd, în acelaşi timp, elemente exsudative, cazeoase şi proliferative. Predominanţa uneia sau alteia din aceste componente determină natura leziunilor.

Evoluţia în continuare a leziunilor exsudativ-necrotice spre cavernizare, ca şi intricarea diverselor etape evolutive amintite dau naştere tabloului polimorf al formelor anatomoradiologice de tuberculoză pe care le vom descrie mai departe.

Modificări generale. *Alergia şi imunitatea,* principalele modificări de reactivitate generală, determinate de infecţia tuberculoasă, se dezvoltă

paralel cu modificările locale şi influenţează, la rîndul lor, sensul evolutiv al acestora.

Relaţiile dintre alergie (în sens de hipersensibilitate) şi imunitate sînt încă variat interpretate. Deşi, cum am văzut substratul biochimic (antigenic) care le declanşează este diferit, în realitate hipersensibilitatea şi imunitatea se instalează în strînsă legătură una cu alta, ca două aspecte contradictorii ale aceluiaşi fenomen şi ca o consecinţă a pătrunderii în organism a bacililor tuberculoşi integrali.



B

a) Celule epitelioide
b) Celule gigante Langhans
c) Celule limfoide

Fig. 72. — Inflamaţie tuberculoasă, microscopic (folicul tuberculos).

Alergia tuberculoasă nu se instalează din primul moment al infecţiei, ci după o perioadă *antealergică* de 4—6 săptămîni. În baza ei, organismul îşi schimbă reactivitatea faţă de o nouă infecţie şi faţă de produsele toxice ale bacilului (tuberculina). Graţie acestei schimbări, starea de hipersensibilitate şi, în mod indirect, şi cea de imunitate pot să fie puse în evidenţă prin testele tuberculinice sau cu vaccin B.C.-G. La indivizii neinfectaţi, tuberculina nu provoacă nici un fel de reacţie. La cei infectaţi apar reacţii cutanate, uneori şi reacţii generale de focar caracteristice, de intensităţi variate, în funcţie nu numai de gravitatea infecţiei, ci şi de reactivitatea organismului. Din acest motiv, nu se poate aprecia decît existenţa unei infecţii tuberculoase, nu şi gravitatea ei.

În decursul infecţiei, alergia cutanată poate să sufere intensificări sau diminuări, în funcţie de diverşi factori.

Intensificările alergiei (reacţii hiperergice) denotă, de obicei, o infecţie sau suprainfecţii recente, repetate.

Diminuări, pînă la eclipsare, ale alergiei se întîlnesc în cursul anumitor boli infecţioase („anergizante") cum sînt rujeola, gripa, tu-

Scanned with OKEN Scanner

sea convulsivă ş.a., în tuberculozele avansate, grave, cînd organismul îşi pierde capacitatea de reactivitate („anergie negativă"), în cazul sterilizării biologice a formelor de tuberculoză („anergie pozitivă") sau, mai rar, în cursul unor stări fiziologice (sarcina) sau la vîrste înaintate. Eclipsarea alergiei cutanate se însoţeşte în numeroase cazuri şi de eclipsări ale imunităţii, fără ca aceasta să constituie o regulă generală.

Diminuarea hipersensibilităţii cutanate pînă la dispariţie (cu conservarea imunităţii) se poate obţine şi artificial, prin desensibilizare cu tuberculină sau cu vaccin B.C.-G. în doze repetate.

Modificările alergiei (inclusiv ale imunităţii) se repercutează asupra caracterului şi evoluţiei leziunilor tuberculoase.

Imunitatea în tuberculoză se deosebeşte de cea obişnuită în alte boli infecţioase prin cîteva particularităţi şi anume :

a) este o imunitate mai mult neurotisulară şi mai puţin umorală, adică se bazează, în primul rînd, pe procesele amintite mai înainte, de fagocitoză, de la nivelul celulelor fixe mononucleare (macrofagele histiocite) ale sistemului reticulohistiocitar, nu pe anticorpi ;

b) spre deosebire de imunitatea absolută din scarlatină, variolă etc., imunitatea în tuberculoză are un caracter relativ. Ea nu conferă organismului o rezistenţă absolută faţă de o nouă infecţie, ci numai una relativă, în sensul că cel reinfectat (sau suprainfectat) se poate reîmbolnăvi, făcînd o formă de boală relativ mai benignă. În condiţii de mediu nefavorabile, imunitatea antituberculoasă cedează mai uşor decît cea faţă de alte boli ;

c) În sfîrşit, imunitatea în tuberculoză este o imunitate legată de existenţa unei infecţii în organism, deci valabilă numai faţă de suprainfecţii. Starea de imunitate se poate prelungi un timp şi după eventuala sterilizare a organismului şi dispariţie a sensibilităţii cutanate la tuberculină, sub forma a ceea ce s-a numit „reacţie vestigială" imunitară (Kagramanov). De obicei, ea dispare însă o dată cu infecţia şi, uneori, poate să dispară chiar înaintea acesteia în aşa-numita „imunitate de faţadă" (Dufourt).

Experimental, s-a demonstrat şi posibilitatea unei „imunităţi încrucişate" faţă de tuberculoză, dată de alte infecţii (cu stafilococi sau cu *Brucella*). Este foarte probabil că şi la om imunitatea antituberculoasă nu are un caracter strict specific, ea putînd să fie creată sau potenţată şi de mecanismele imunitare declanşate de alte boli infecţioase din copilărie.

Aprecierea gradului de imunitate antituberculoasă este dificilă. Ea se face, indirect şi nu totdeauna corect, pe baza punerii în evidenţă a alergiei cutanate. Relaţii mai exacte par să se obţină prin efectuarea simultană a reacţiei la tuberculină şi a testului B.C.-G. O reacţie la tuberculină negativă cu un test B.C.-G. pozitiv ar indica un grad mai marcat de imunitate (Fourestier). Dispariţia alergiei cutanate nu este echivalentă, totdeauna, cu o dispariţie a stării de alergie (viscerală) din organism. Clinic, aprecierea stării de imunitate se face pe baza observaţiei bolnavului şi a evoluţiei leziunilor. O serie de teste serologice aflate în curs de experimentare nu şi-au dovedit încă valabilitatea.

6. Ciclul infecţiei tuberculoase în organism

Modificările complexe declanşate de instalarea unei primoinfecţii tuberculoase în organism, îndeosebi starea de alergie şi de imunitate, creează un fond de reactivitate particulară, care influenţează evoluţia infecţiei primare şi a suprainfecţiilor ulterioare din tot restul vieţii. Se constituie în acest fel un veritabil *ciclu al infecţiei* tuberculoase, în mai multe etape, descris prima dată de Ranke, şi cunoscut sub numele de teoria sau schema lui Ranke.

Schema lui Ranke. Ranke susţine că infecţia tuberculoasă se desfăşoară, ca şi infecţia luetică, în trei etape, eşalonate din copilărie pînă la vîrsta adultă. Fiecare etapă se caracterizează prin modificări umorale şi anatomoclinice particulare.

I. Etapa primară începe la copil, prin pătrunderea B.K. în organism. Se caracterizează printr-o stare de „prealergie" sau de instalare a alergiei (alergia I) şi prin constituirea complexului primar cu evoluţie benignă, sclerogenă („*sclerotisierende Allergie*").

II. Etapa secundară sau de generalizare urmează în continuarea celei primare, caracterizîndu-se printr-o stare de hiperergie, cu predominanţa hipersensibilităţii faţă de imunitate (*Allergie II*).

Leziunile tuberculoase au în această fază o tendinţă netă la generalizare pe cale limfohematogenă (granulii, meningite), mai rar bronhogenă (fistule ganglionare, bronhopneumonii), cu formare de focare metastatice în diverse organe.

III. Etapa terţiară survine, cum susţine Ranke, în cazurile care au supravieţuit etapei secundare, dar nu în continuitatea acesteia, ci tardiv, la vîrsta adultă, deci după o perioadă de latenţă de 15—20 de ani. În această etapă se constată o predominanţă a imunităţii faţă de hipersensibilitate (*Allergie III*), cu intoxicaţie generală totuşi pronunţată. Leziunile au tendinţa la localizare într-un singur organ, de obicei plămînul („*isolierte Phtisie*"), şi la evoluţie cronică, cu propagare bronhogenă, fără metastaze, fără adenopatii.

Teoria lui Ranke este susceptibilă de unele obiecţii importante şi anume :

a) cele două aspecte ale alergiei, hipersensibilitatea şi imunitatea (inclusiv formele anatomoclinice, pe care ele le determină), care, potrivit lui Ranke, s-ar succeda în mod ireversibil numai în acest sens, se pot succeda, în realitate, şi în sens invers (hipersensibilitate după imunitate) ;

b) între starea de alergie (tip I, II sau III) şi tipul anatomoclinic de leziune nu există, cum consideră Ranke, o corespondenţă constantă (diseminările pot să apară, de exemplu, şi în stări de hipoergie) ;

c) între etapa primară şi secundară Ranke nu se poate fixa o delimitare clară, „interpenetrările de stadiu" fiind atît de frecvente, încît fac din cele două etape una singură ;

d) faptul admis şi de Ranke că infecţia tuberculoasă poate să evolueze din stadiul I în stadiul III, fără să mai treacă prin etapa secundară, pune şi mai mult la îndoială necesitatea individualizării acesteia.

Ţinînd seama de aceste obiecţii, şcoala de ftiziologie de la Harkov (Hmelniţki-Ivanova), în acord cu concepţia mai veche a autorilor francezi, a elaborat o schemă nouă a ciclului infecţiei tuberculoase, tot în trei etape, dar altfel concepută.

În **concepţia actuală** a ciclului infecţiei tuberculoase, bazată pe această schemă, se admit următoarele etape :

1. *Etapa primară*, corespunzînd etapei primare şi secundare Ranke la un loc, se caracterizează prin existenţa unei stări de hiperergie (reacţii perifocale), prin cointeresarea foarte frecventă a sistemului limfatic (adenopatii) şi prin tendinţa la diseminări hematogene. În cazul cînd acestea din urmă lipsesc, etapa primară se limitează la complexul primar, cu sau fără reacţii paraspecifice.

2. *Etapa secundară* corespunde celei terţiare din schema lui Ranke, adică înglobează tuberculoza sau ftizia cronică infiltrativă cavitară a adultului, care survine tardiv, fie prin redeşteptarea unor leziuni mai vechi din etapa primară, fie prin suprainfecţii exogene. Se caracterizează prin hipoergie, interesarea rară a sistemului limfatic şi extinderea leziunilor prin continuitate sau prin diseminare bronhogenă. Diseminările hematogene nu sînt excluse, dar se limitează, de obicei, la mica circulaţie.

3. *Etapa terţiară.* Schema sovietică conţine şi o etapă terţiară, dar aceasta cuprinde o formă nouă de tuberculoză care lipseşte din schema lui Ranke, aşa-numita *reinfectio vera* sau tuberculoza de reinfecţie adevărată, care are loc după stingerea completă (bacteriologică) a infecţiei precedente. Este vorba mai mult de o reluare a ciclului, decît de o etapă propriu-zisă, care, de altfel, survine şi destul de rar. Se caracterizează prin constituirea unui nou complex primar (de reinfecţie), însoţit de o nouă stare de alergie.

În lumina acestei concepţii, distingem astăzi două categorii mari de tuberculoze, primară şi secundară, fiecare cu multiple forme anatomoclinice. Distincţia principală între tuberculozele primare şi cele secundare constă în faptul că tuberculoza primară se dezvoltă întotdeauna (imediat sau tardiv) din elementele complexului primar, pe cînd cea secundară se dezvoltă, de obicei, din metastaze ale complexului primar. Etapa precoce a unei tuberculoze secundare, care apare în continuitate cu cea primară, este cunoscută şi sub numele de etapă postprimară.

II. Aspectele clinice ale tuberculozei pulmonare

Clasificarea formelor anatomoclinice ale tuberculozei

În ultimii 20—30 de ani au fost propuse şi utilizate numeroase scheme de clasificare a tuberculozei, nici una dintre ele satisfăcătoare. În prezent, se utilizează clasificarea după codul O.M.S. pe 999 de cauze de boală, introdusă şi la noi din 1958. Această clasificare (în sistem zecimal) include atît formele anatomoclinice curente de tuberculoză, cît şi unele rubrici de tranziţie, necesare în practica de dispensar pînă la precizarea diagnosticului corect. Ea are avantajul că poate să fie detaliată, atît cît este necesar, prin înscrierea subformelor sau variantelor clinice la a 2-a şi a 3-a zecimală a formelor de bază.

Frecvenţa, respectiv ponderea relativă a diverselor forme de tuberculoză incluse în clasificare (profilul morbidităţii), variază în funcţie de vîrsta populaţiei şi de stadiul endemiei tuberculoase. Formele grave de tuberculoză (meningite, tuberculozele cazeoase extensive, primoinfecţia extensivă cazeoasă, adenopatiile tumorale traheobronşice cu complicaţii, tuberculozele miliare, laringiene, intestinale, poliserozitele etc.) erau cu 20 de ani în urmă, înaintea „erei antibiotice", sensibil mai frecvente decît astăzi. Şi în prezent ele sînt mai frecvente în ţările cu endemie tuberculoasă pronunţată, decît în cele în care endemia a intrat mai de mult în faza de declin.

Tuberculoza primară

Tuberculoza primară include ansamblul formelor anatomoclinice care apar în strînsă legătură cu o primoinfecţie, deci în cadrul primei etape a ciclului infecţiei tuberculoase deja amintit.

Concepţiile despre primoinfecţie

Modalităţile de instalare a primoinfecţiei sînt interpretate în mod diferit.

a) **Concepţia clasică a complexului primar.** Geneza leziunilor de primoinfecţie a fost studiată, în detaliu, la sfîrşitul secolului trecut şi începutul acestui secol de către Parrot, Ghon, Küss, Ranke ş.a. În concepţia acestora, devenită clasică, bacilii tuberculozei ajunşi în parenchimul pulmonar determină o leziune caracteristică de tip exsudativ folicular, descrisă sub numele de şancru de inoculare (Parrot, 1876). Din şancru, infecţia se propagă, pe căile limfatice, spre ganglionii regionali (traheobronşici), unde dă naştere unei adenopatii sau tuberculoze cazeose a acestor ganglioni (Küss, 1898).

Şancrul de inoculare, împreună cu limfangita şi cu adenopatia formează un complex lezional gangliopulmonar, descris de Ranke, în 1916, sub numele de „complex primar".

Complexul primar constituie aspectul iniţial caracteristic al unei primoinfecţii şi se întîlneşte nu numai în infecţia aeriană pulmonară, ci şi în cea digestivă, cutanată etc., la poarta de intrare corespunzătoare.

b) **Concepţia adenopatiei primare.** În mod clasic, se considera că existenţa unei adenopatii mediastinale presupune, neapărat, coexistenţa şancrului din parenchim („legea lui Parrot"), chiar dacă, din diverse motive (fiind prea mic sau mascat), acesta nu poate să fie pus în evidenţă.

Cercetări mai recente datorite lui Kourilski, Kudreavţeva ,Gengeny-Göttche, Berthet ş.a. contestă obligativitatea şancrului de inoculare în toate cazurile de primoinfecţie. Contrar „legii lui Parrot", trebuie să admitem că prima leziune a unei primoinfecţii se poate prezenta şi sub forma de adenopatii traheobronşice, fără şancru în parenchim şi fără limfangită.

Această concepţie, valabilă într-un număr mai redus de cazuri, se bazează în special pe faptul că, la examenul radiotomografic amănunţit sau chiar la necropsie, în cazuri de adenopatii de primoinfecţie, şancrul de inoculare nu poate fi găsit ; de aceea se poate presupune că el nu există. Unii apreciază aceste cazuri numite şi „complexe primare incomplete" la 27% (Pusik), alţii la mai mult de 50%. Se consideră că bacilii pot să pătrundă direct din bronhii în ganglionii peribronşici, a căror afectare are, în acest caz, semnificaţia unor şancre de inoculare ganglionare (Pusik, Palamidessi). Alţii susţin că în astfel de cazuri primoinfecţia s-ar face pe cale amigdaliană (Alexandrovski şi colab.).

c) **Concepţia gangliolimfogenă retrogradă.** Autori ca L. Bernard, Ravici-Scerbo ş.a. admit existenţa complexului primar, dar susţin că sensul de propagare a infecţiei tuberculoase nu ar fi de la şancru spre adenopatie, ci, invers, de la adenopatie, care reprezintă leziunea iniţială, spre afectul din parenchim, care ar apărea în mod secundar adenopatiei. Posibilitatea propagării limfogene retrograde a infecţiei nu este însă argumentată în mod convingător.

d) **Concepţia bacilemiei iniţiale.** Pe baza unor experimentări bine cunoscute, Lebedeva susţine că pătrunderea bacililor în organism ar fi urmată, într-o primă fază, de o stare de bacilemie, cu diseminări discrete în aproape toate organele, în special în măduva osoasă, ficat, splină, cu sau fără sindrom clinic de intoxicaţie. Complexul primar clasic nu s-ar constitui decît într-o a doua fază, ca o manifestare locală pulmonară, secundară stării de bacilemie.

Această concepţie, valabilă poate în condiţiile tuberculozei experimentale, nu şi-a dovedit valabilitatea şi în clinica umană. Ea a fost supusă unor critici competente, chiar în ţara de origine (Ravici-Scerbo).

e) **Concepţia gangliobronhogenă.** Cea mai recentă concepţie asupra constituirii „complexului primar" şi a complicaţiilor acestuia este cea susţinută de Schwartz, Constantini, Stefko ş.a. În baza ei se consideră că atît „şancrul", cît şi alte tipuri de leziuni parenchimale din cadrul primoinfecţiei iau naştere prin perforarea adenopatiilor cazeoase (leziunea primară) în bronhii şi propagarea bronhogenă a infecţiei. Această concepţie se bazează pe constatarea bronhoscopică a perforaţiilor gangliobronşice, în legătură evidentă cu manifestările din parenchim, într-o proporţie foarte ridicată (10—40%).

Deşi toate concepţiile amintite se sprijină, în măsură mai mică sau mai mare, pe fapte reale şi unele pot să fie considerate ca aducînd modificări importante în concepţia clasică a complexului primar, aceasta îşi păstrează încă valabilitatea pentru majoritatea cazurilor de primoinfecţie. Într-o proporţie apreciabilă de cazuri, şancrul de inoculare poate să lipsească sau poate să rămînă inaparent. Importanţa perforaţiilor gangliobronşice în apariţia manifestărilor din parenchim în cadrul tuberculozei primare este, în acelaşi timp, incontestabilă.

Primoinfecţiile tuberculoase surveneau înainte, în marea lor majoritate, la vîrsta copilăriei, în aşa fel, încît, la 15—16 ani, mai mult de 50% din populaţia infantilă prezenta deja o stare de alergie. În ultimii 20 de ani, în ţările cu endemie tuberculoasă în scădere, a avut loc o depla-

sare a primoinfecţiilor spre vîrsta adolescenţei şi a adultului tînăr. În prezent, numai 1/3 din populaţie face primoinfecţia în copilărie, restul infectîndu-se după vîrsta de 16 ani.

Formele clinice ale primoinfecţiei

Tabloul clinic al tuberculozei de primoinfecţie poate să îmbrace aspecte diferite, în funcţie de intensitatea infecţiei, de rezistenţa terenului şi de influenţa anumitor condiţii externe. Formele mai grave, cu complicaţii, reprezintă evoluţia progresivă a formelor simple, benigne.

Primoinfecţia ocultă sau latentă este forma cea mai frecventă de primoinfecţie, lipsită de orice manifestare clinică şi cu manifestări radiologice foarte discrete, adeseori greu de pus în evidenţă. Diagnosticul nu se face decît pe baza urmăririi sistematice a reacţiei la tuberculină, din 6 în 6 luni, şi a surprinderii „virajului tuberculinic", adică a momentului în care reacţia se pozitivează.

Cel mai adesea, primoinfecţiile oculte trec neobservate, diagnosticul făcîndu-se retrospectiv, pe baza sechelelor complexului primar.

La copilul mic de 0—3 ani o primoinfecţie ocultă include, mai mult decît la copilul mare, pericolul unei îmbolnăviri iminente sau al unor complicaţii ulterioare. Din acest motiv, chimioterapia profilactică cu H.I.N. este indicată în toate cazurile.

La copilul mare şi adultul tînăr nu au o semnificaţie de risc crescut de îmbolnăvire decît reacţiile hiperergice, cu diametrul mai mare de 15 mm. Acelaşi lucru este valabil şi pentru indivizii vaccinaţi B.C.-G., care posedă deci o alergie postvaccinală de obicei de slabă intensitate.

Primoinfecţia manifestă cuprinde cazurile cu manifestări clinice şi evoluţie benignă, cu sau fără un complex primar tipic vizibil radiologic.

Cînd există, şancrul de inoculare se localizează de preferinţă în segmentele periferice (cele mai bine ventilate) dorsale, laterale şi bazale ale lobilor superiori sau inferiori, în apropiere de pleură sau de scizura interlobară. Mărimea lui variază de la 1—2 mm pînă la 2—3 cm diametru (şancre gigante). Localizările în dreapta sînt ceva mai frecvente (peste 50%), decît în stînga (sub 50%). În caz de infecţii repetate, în perioada antealergică se pot constitui şi şancre multiple, uni- sau bilaterale. Şancrul primar se poate localiza şi în peretele unei bronhii.

Adenopatiile interesează, în primul rînd, ganglionii hilari şi ai bifurcaţiei şi mai puţin pe cei traheobronşici şi aortici. Din cauza comunicării existente între ganglionii bifurcaţiei din stînga şi ganglionul paratraheal drept, primoinfecţiile din plămînul stîng pot să dea adenopatii bilaterale. Cele din plămînul drept dau adenopatii numai în dreapta. Mărimea acestora variază de la aceea a unui bob de mazăre, pînă la aceea a unui ou (adenopatii tumorale). Ganglionii sînt prinşi, de obicei, în grupuri de mărimi inegale, mai rar cîte unul singur, izolat (fig. 73 A).

Tabloul clinic al primoinfecţiei cu evoluţie benignă, fără complicaţii, este destul de discret. Copiii prezintă cîteva zile stări febrile pînă la 38°,

apoi stări subfebrile prelungite, fără alterarea evidentă a stării generale. La adult, febra inițială se poate prelungi mai multe săptămîni. Se instalează un sindrom de intoxicație bacilară, exteriorizat prin stări de indispoziție, inapetență, pierdere în greutate.

Tusea și expectorația se pot întîlni, dar nu constituie simptome caracteristice ale primoinfecției.

La examenul fizic se constată o respirație suflantă, interscapulovertebral, uneori raluri bronșice. „Cu cît se percep mai multe semne fizice pulmonare — remarcă Henderson — cu atît există mai puține șanse să fie vorba de tuberculoză".

Radiologic, se pun în evidență, integral sau parțial, elementele complexului primar amintite. Șancrul apare mai rar ca un nodul bine delimitat, mai frecvent ca o opacifiere difuză, nu prea extinsă, dată de reacția perifocală din jur. Adenopatia hilară dă opacități ovalare unice sau multiple, de obicei unilaterale, sau simple „împăstări" ale hilului, în care nu se distinge un contur clar ganglionar. Limfangita de legătură prezintă un aspect de opacități liniare între șancru și adenopatie. Împreună, cele trei elemente realizează aspectul de complex primar „în fază bipolară" (fig. 73 B).

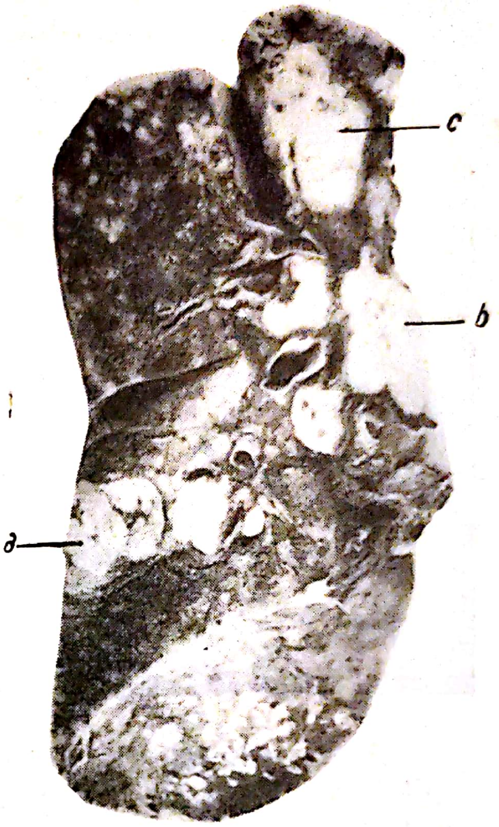


Fig. 73. A. — Complex primar cu șancru de inoculare (*a*), *adenopatie traheobronșică* (*b*) *și adenopatie paratraheală* (c).

La examenul bronhoscopic se constată, în peste 50% din cazuri, diverse modificări : endobronșite congestiv-infiltrative localizate, modificări mecanice.

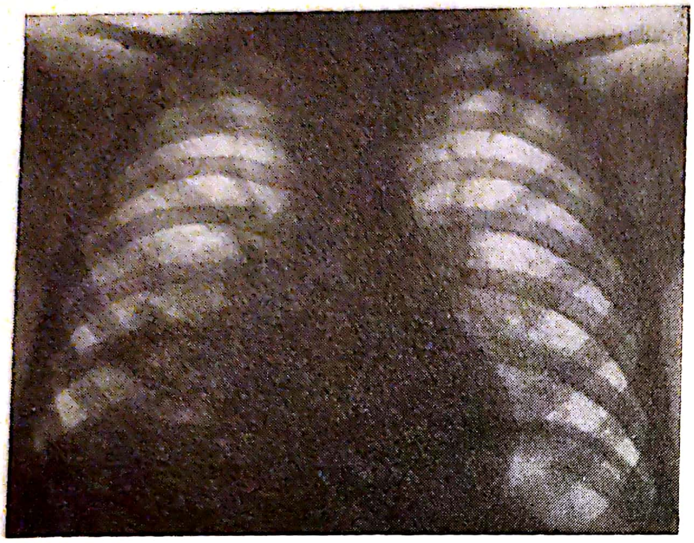
Diagnosticul se bazează atît pe aspectul radiologic, destul de caracteristic, cît și pe IDR pozitivă sau intens pozitivă, mai rar pe baciloscopia pozitivă (din conținutul gastric). Existența unei surse de infecție în anturaj întărește prezumția de tuberculoză. Evoluția primoinfecției manifeste benigne, îndeosebi sub chimioterapie, duce, în totalitatea cazurilor, la vindecări, cu resorbție parțială, foarte rar totală, sau cu calcificarea elementelor complexului primar. Vindecarea șancrului se face mai rapid și mai complet decît cea a adenopatiei, în care pot să rămînă focare cazeoase încapsulate, capabile de reactivări ulterioare.

În cursul primoinfecției manifeste au loc, frecvent, diseminări discrete hematogene, care rămîn limitate în teritoriul vîrfurilor (segmentele apicale și dorsale), constituind focare nodulare de tip Simon-Abrikosov, cu potențial tardiv ftiziogen. Astfel de diseminări discrete, cu latență îndelungată, pot să se constituie și în sistemul osos, renal etc.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul lor îndepărtat este cu atît mai dubios, cu cît primo-infecţia s-a făcut la o vîrstă mai mică (deci de cea mai mare receptivitate), cu cît a fost tratată în condiţii mai puţin convenabile şi cu cît intervin, ulterior, mai mulţi factori de scădere a rezistenţei organismului.

Primoinfecţia extensivă inflamatoare se deosebeşte de forma precedentă prin faptul că se însoţeşte de unele complicaţii inflamatoare, cu evoluţie benignă, care îi conferă aspecte particulare.



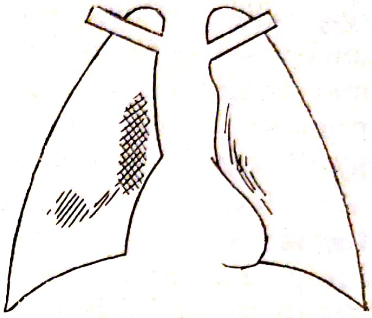


Fig. 73 B. — Complex primar (faza bipolară) cu şancru de inoculare şi adenopatie mediastinală.

Aceste complicaţii, descrise de Eliasberg şi Neuland sub numele de „epituberculoze“, sînt cunoscute şi sub denumirile de inflamaţii perifocale, infiltrate paraspecifice, infiltrate obstructive, condensări segmentare sau benigne etc.

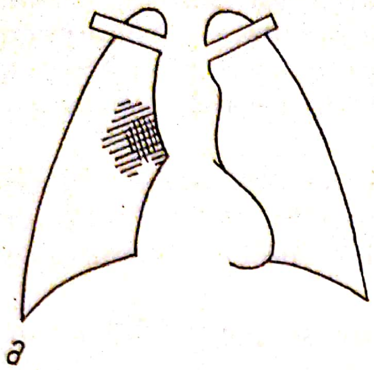
Ele au fost diferit interpretate : ca reacţii hiperergice, nespecifice, perifocale, ca infiltrate specifice, ca atelectazii consecutive unei compresiuni bronşice, ca însămînţări adenobronhogene.

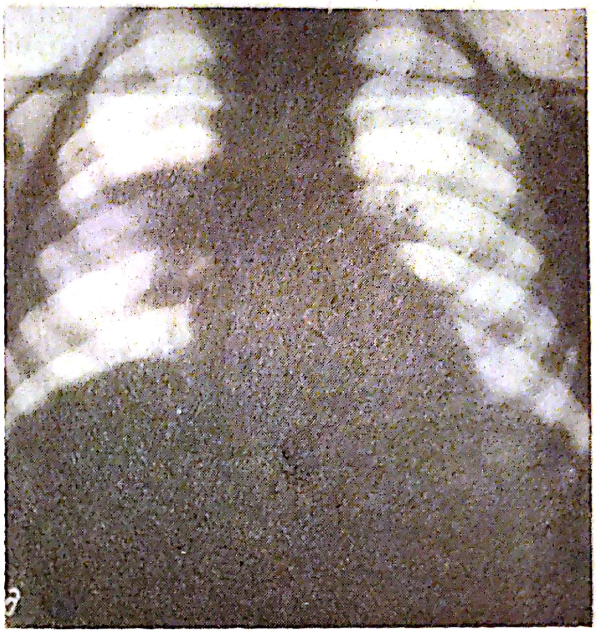
Se consideră că un rol primordial în apariţia lor îl joacă perforaţiile gangliobronşice, urmate de aspiraţia unui embol cazeos, pe un teren cu reactivitate hiperergică. Aceasta duce la obstrucţia parţială sau totală a unei bronhii segmentare, cu constituirea unei zone de condensare cu substrat mixt (infiltrativ specific, nespecific şi atelectatic).

Astfel de condensări benigne se întîlnesc, în medie, în 30—40% din totalul cazurilor de primoinfecţie şi apar, în majoritate, în primele 3—4 luni de la virajul IDR. Clinic, se caracterizează printr-o simptomatologie uneori zgomotoasă (tablou febril), de cele mai multe ori discretă, în contrast cu mărimea opacifierilor radiologice, care depăşesc, frecvent, teritoriul unui segment. Obiectiv, se constată sindroame de condensare, nu totdeauna nete.

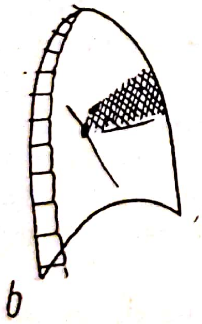
La examenul radiologic se pun în evidenţă opacifieri difuze, intense, de extindere variată, cu localizare cel mai adesea segmentară sau lobară (fără semne de retracţie) în jurul şancrului sau al adenopatiei sau înglobîndu-le (şi mascîndu-le) pe amîndouă într-o opacifiere extinsă unică (fig. 74 *a*, *b*).

Scanned with OKEN Scanner





a — proiecţie *P* — *A* ;



b — proiecţie laterală.

Fig. 74. — Primoinfecţie extensivă inflamatorie cu adenopatie mediastinală şi condensare benignă (epituberculoză) în lobul superior drept.

Scanned with OKEN Scanner

Bronhologic, se constată alterări inflamatoare, infiltrative, fistule gangliobronşice, stenoze sau obstrucţii bronşice segmentare. Diagnosticul se face pe baza aspectului radiologic, a instalării rapide şi evoluţiei benigne, a reacţiei la tuberculină de tip hiperergic, survenite în cadrul unei primo-infecţii manifeste.

Evoluţia este de obicei favorabilă, îndeosebi sub tratament chimio-corticoterapic. Condensările se resorb în cîteva săptămîni. Există şi forme „cronice", prelungite sau recidivante, care pot să lase în loc sechele pleurale, parenchimatoase sau bronşice.

În cadrul primoinfecţiei extensive inflamatoare se pot întîlni şi alte manifestări inflamatoare hiperergice, cum sînt pleureziile „de vecinătate" (Lupaşcu, 4,07%), închistate în marea cavitate, interscizural sau mediastinal, cu evoluţie benignă, cheratoconjunctivitele flictenulare (22,6%), eritemul nodos (2,7%), reacţiile meningiene (2,7%), eritemul polimorf, sindroamele reumatoide ş.a.

Uneori, şi tumefierile ganglionare hilare pot să fie de natură strict inflamatoare, cu evoluţie rapid regresivă.

Unii autori (Hmelniţki, Rabuhin) au descris o formă particulară de „primoinfecţie cronică a adultului", caracterizată printr-o evoluţie prelungită (mai mulţi ani), pe fondul căreia survin, în puseuri, manifestările hiperergice amintite. Concomitent, se produc scleroze interstiţiale precoce şi alterări vasculare sclerogene („vascularită hiperergică").

Primoinfecţia extensivă cazeoasă este forma cea mai gravă de primoinfecţie, numită şi complex primar malign. Se caracterizează prin apariţia unor complicaţii maligne cu substrat cazeos, cum sînt cavernele primare, focarele pneumonice şi bronhopneumonice, pneumoniile cazeoase.

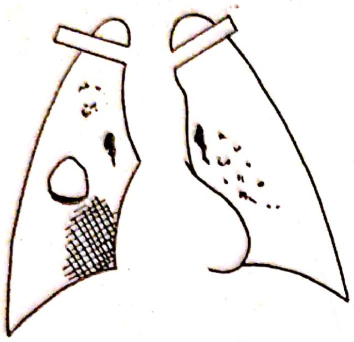
Aspectul grav al acestei forme se datoreşte nu atît unei infecţii de virulenţă crescută, cît, mai ales, unui teren lipsit de capacitate de apărare. Aşa se explică de ce survine mai frecvent la copilul mic şi la adult, în perioadele de cumul de factori nefavorabili, cum sînt perioadele de război. În prezent (în „era antibiotică"), primoinfecţiile extensive cazeoase au devenit foarte rare.

Tabloul clinic este mai grav decît în celelalte forme de primoinfecţie. Bolnavii prezintă o stare generală alterată, cu febră neregulată, transpiraţii, pierdere ponderală, tuse şi expectoraţie, tulburări funcţionale digestive, renale, hepatice etc. Obiectiv, se pun în evidenţă sindroame de condensare cu raluri subcrepitante multiple. Radiologic, se constată aspecte intricate de adenopatii mediastinale, leziuni micronodulare, focare de bronhopneumonie cu zone de pneumonie cazeoasă, cu sau fără caverne primare (fig. 75).

Leziunile micronodulare se instalează în urma unor diseminări hematogene. Focarele pneumonice şi bronhopneumonice iau naştere prin diseminare bronhogenă din elementele complexului primar, îndeosebi din adenopatii cazeoase perforate în bronhii. Se pot produce însă şi pe cale hematogenă, ca şi focarele de pneumonie cazeoasă. Ele au, de obicei, o evoluţie gravă, sensibil ameliorată sub chimioterapie.

Scanned with OKEN Scanner

Cavernele primare, rare în prezent (0,9%), se constituie prin excavarea şancrului de inoculare sau a unui focar pneumonic sau bronhopneumonic din cadrul tuberculozei primare. Au o evoluţie relativ favorabilă. Ele pot să fie uşor confundate cu bulele de emfizem obstructiv. Se dife-



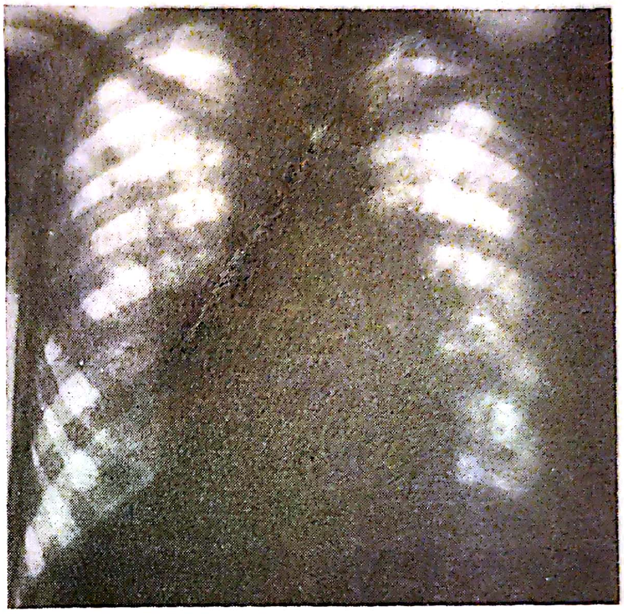


Fig. 75. — Primoinfecție extensivă cazeoasă cu diseminări bilaterale. Cavernă primară lob superior drept.

renţiază de acestea pe baza prezenţei bacililor tuberculozei în spută şi a unei mai mari stabilităţi radiologice.

La pubertate şi la adult, formele cazeoase extensive de primoinfecţie au un prognostic mai grav decît la copil. Ele pot să se complice (în cazurile netratate), la toate vîrstele, cu meningite tuberculoase sau cu metastaze extrapulmonare cu alte localizări.

Diagnosticul primoinfecţiilor maligne se face destul de uşor pe baza IDR intens pozitive, a aspectului radiologic şi clinic amintit şi a baciloscopiei pozitive.

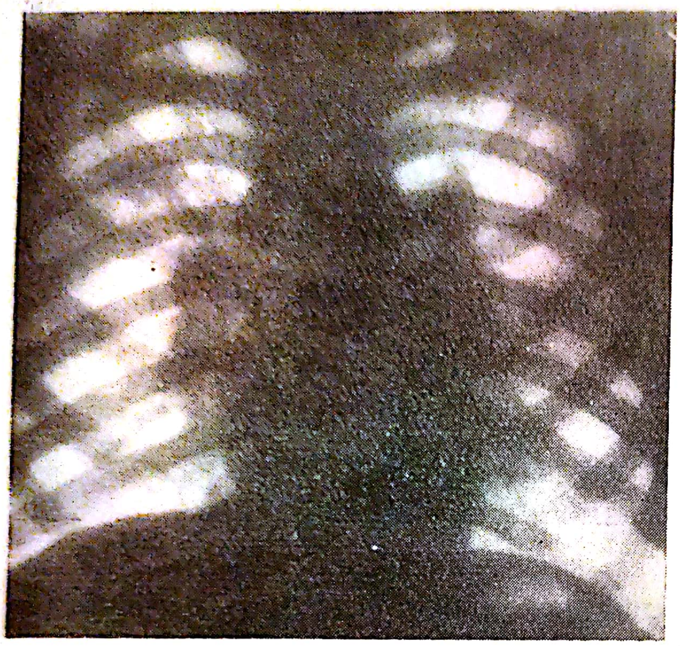
Adenopatia traheobronşică de sine stătătoare reprezintă aproximativ 40% din totalul tuberculozelor la copil şi 2% la adult. Formele caracteristice sînt cele pseudotumorale, interesînd ganglionii traheobronşici, uni- sau bilateral. Ele sînt mai frecvente în condiţii de scădere marcată a rezistenţei terenului (în perioadele postbelice).

Formele clinice diferă după cum adenopatiile rămîn necomplicate sau se complică cu diverse manifestări gangliopulmonare. În adenopatiile necomplicate, simptomatologia nu are nimic caracteristic faţă de aceea a adenopatiilor din cadrul complexelor primare (fig. 76). Avînd un volum ceva mai mare decît acestea din urmă, au şi o evoluţie mai prelungită. În adenopatiile complicate, simptomele sînt în funcţie de genul complicaţiei.

Perforaţiile gangliobronşice reprezintă una dintre complicaţiile cele mai frecvente, descrise anatomic chiar de Läennec, mai bine cunoscute abia în ultimele două decenii, de cînd se practică mai larg bronhoscopia

Scanned with OKEN Scanner

(Dufourt, Strukov, Lemoine, Schwartz ş.a.). Ele se produc în urma lichefierii conţinutului cazeos al ganglionilor şi deversării acestuia în bronhiile adiacente. Survin, potrivit părerii autorilor, în 10—30% din cazuri, în medie după 3—6 luni (uneori cîteva săptămîni) de la constituirea adenopatiei cazeoase (perforaţii precoce). Pot să survină însă şi după 1—2 ani (perforaţii tardive). Stările de hiperergie, suprainfecţiile, traumatismele sînt considerate ca factori favorizanţi.



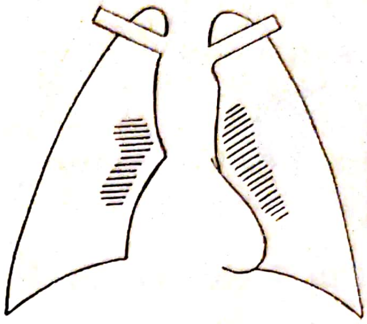


Fig. 76. — Adenopatie traheobronşică bilaterală cu primoinfecţie. Compresiune gangliobronşică.

Clinic, se disting perforaţii gangliobronşice latente, de *calibru mic,* care nu dau o simptomatologie evidentă, fiind diagnosticate bronhoscopic, adeseori retrospectiv, pe baza cicatricelor restante; perforaţii de *calibru mijlociu,* cu un tablou clinic discret, o tuse iritativă, subfebrilităţi, expectoraţie purulentă (în „dopuri" de puroi), uneori mici hemoptizii, dispnee, raluri bronşice accentuate; perforaţii de *calibru mare* sau multiple, cu aceeaşi simptomatologie, cu nuanţe de gravitate în plus. În cazul în care se produc obstrucţii bronşice, apar, consecutiv, zone de atelectazie, cu focare de pneumonie sau bronhopneumonie, febră 39°, agravarea stării generale sau condensări benigne de tipul celor deja amintite (fig. 77).

Majoritatea perforaţiilor gangliobronşice se vindecă spontan sau prin tratament, lăsînd în loc un fel de „fistule oarbe" cicatriceale, vizibile bronhoscopic. Unele supurează timp îndelungat şi dau diseminări bronhogene, mai ales în cazurile în care cazeumul ganglionar nu s-a eliminat în întregime.

Diagnosticul de certitudine se face numai bronhoscopic (fig. 78). Fistulele de calibru mijlociu (2—4 mm) sînt mai evidente, sub forma unor muguri cu vîrful galben purulent, asemănători unor furunculi. Puroiul poate să fie exprimat prin compresiune cu porttamponul, lăsînd un aspect de crater cu pereţii roşii, cu un punct galben în interior. Perforaţiile largi

Scanned with OKEN Scanner

apar ca adevărate rupturi ganglionare. Perforaţiile minimale (sub 2 mm) sau discrete pot să scape la examenul bronhoscopic. Dufourt afirmă că 1/3 din fistulele descoperite la necropsie n-au fost puse în evidenţă bronhoscopic.

Caverna ganglionară este o complicaţie mai rară. Se constituie după eliminarea conţinutului cazeos al unui ganglion şi menţinerea pereţilor ganglionari încă necolabaţi. Apare, radiologic, ca o clarifiere rotundă

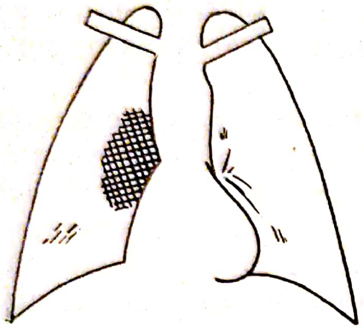


Fig. 77. — Adenopatie traheobronşică dreaptă cu fistulă gangliobronşică.

sau ovală în regiunea ganglionilor hilari, solidară cu umbra hilului, fără variaţii de volum în tuse. De cele mai multe ori se închide, prin eliminarea completă a conţinutului ganglionar şi acolarea pereţilor capsulei ganglionare. Se pot produce şi umpleri şi goliri repetate ale ganglionului.

Sindromul de compresiune gangliobronşică constă în comprimarea unei bronhii sau a traheii prin creşterea unei adenopatii, însoţită de tiraj (sau cornaj), tuse iritativă, uneori bitonală, dispnee în accese astmatiforme (Drüsenasthma), şuierături (wheezing). Radiologic, se constată deplasarea ritmică inspiratorie a mediastinului spre partea afectată (fenomenul lui Holzknecht-Jacobsohn), din cauza hiperdistensiei plămînului sănătos. Consecutiv, apar şi modificările din parenchim deja semnalate.

Stenoza bronşică poate să fie, de asemenea, consecinţa unor perforaţii gangliobronşice, cu cointeresarea mucoasei bronşice sau a unei compresiuni extrinseci. Se pune în evidenţă bronhoscopic şi prin exa-

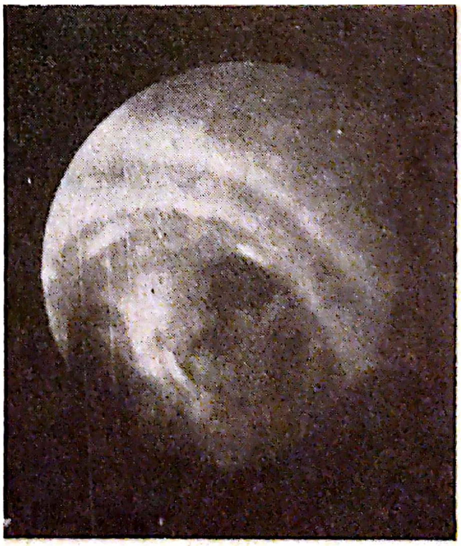


Fig. 78. — Aspectul bronhoscopic al unei fistule gangliobronşice.

Scanned with OKEN Scanner

men bronhografic. În teritoriul retrostenotic pot să ia naştere atelectazii parţiale, supuraţii, dilataţii bronşice etc.

Atelectaziile se instalează, de obicei, după obstrucţii complete ale unei bronhii lobare sau segmentare (mai rar a bronhiei principale), prin resorbţia aerului din parenchim şi tasarea pereţilor alveolari.

Diagnosticul atelectaziilor se bazează pe aspectul clinic şi radiologic, pe instalarea rapidă, pe constatarea bronhoscopică a unei obstrucţii bronşice, fără semne de proces inflamator, cu presiunile pleurale mari negative.

Evoluţia atelectaziilor duce fie la reaerarea parenchimului, dacă mecanismul obstructiv este înlăturat, fie la constituirea unor zone de pneumonie cronică, urmată de supuraţii şi dilataţii bronşice (aproximativ 20% din cazuri).

În atelectaziile incomplete, cu exsudat intraalveolar („atelectasie humide"), aspectul radiologic este acelaşi, dar lipsesc semnele de retracţie.

Emfizemul obstructiv survine în cazul cînd, pe bronhia incomplet obstruată, se instalează un mecanism de supapă, care permite aspiraţia, dar nu şi expulzarea aerului din teritoriul tributar. Apar, în consecinţă, zone de „plămîn suflat" sau de emfizem bulos sau localizat obstructiv (Iglauer, 1912).

Traheobronşita hemoragică survine tot ca o complicaţie secundară unei adenopatii ; ea se pune în evidenţă bronhoscopic. Constă din congestie locală şi fenomene bronşitice, cu mici hemoptizii ale bronhiilor din vecinătatea imediată a unei adenopatii. Are o evoluţie relativ benignă.

Toate aceste complicaţii se întîlnesc nu numai în adenopatiile traheobronşice de sine stătătoare, ci şi în cadrul primoinfecţiei extensive cazeoase, discutată mai înainte.

Complexul de reinfecţie tuberculoasă

Apare ca un fel de nouă „primoinfecţie", după sterilizarea completă (cu negativarea IDR) a infecţiei anterioare. Complexele de reinfecţie nu sînt prea frecvente (2,5%). Ele au fost constatate la necropsie de Schurmann, Ivanova, Schwartz, Terplan ş.a. Clinic, diagnosticul se bazează pe cunoaşterea antecedentelor tuberculoase ale bolnavului sau pe existenţa unor eventuale sechele anterioare, concomitent cu urmărirea „stingerii" alergiei cutanate şi a reinstalării ei ulterioare.

Tabloul clinic şi radiologic, ca şi evoluţia complexului de reinfecţie nu se deosebesc de complexul primar obişnuit.

Tuberculozele miliare acute şi cronice

Tuberculozele diseminate hematogene de tipul miliarelor acute şi cronice se întîlnesc astăzi mult mai rar (sub 1%) decît în trecut (peste 3—5% din totalul formelor de tuberculoză).

Ele survin, de obicei, consecutiv unei primoinfecţii, fie în continuitate, după regresiunea incompletă a componentelor complexului primar

(„generalizările precoce" ale lui Hubschman), fie tardiv, dintr-un focar pulmonar sau extrapulmonar (osos, testicular etc.) activ sau în stare de latență („generalizare tardivă"). Fac parte deci din tuberculoza primară, dar pot să apară, în mai puține cazuri, sub forma unor diseminări limitate, atipice, şi în etapa secundară.

Mecanismul patogen constă în diseminarea infecției dintr-un focar ganglionar sau alte localizări, pe cale limfohematogenă, fie în circulația mică, determinînd tuberculoze miliare pulmonare, fie în circulația mare, urmate de o generalizare în toate organele. Limitarea sau extinderea diseminării depind şi de rezistența terenului.

Fig. 79 A. — Tuberculoză miliară.

Anatomopatologic (fig. 79), nodulii miliari de diseminare se pot prezenta în stadii de evoluție diferite: infiltrativ pneumonic, de necroză cazeifiantă, sau în stadiu folicular de organizare fibroasă şi hialină. Ei se localizează, de obicei, intraalveolar, dar se pot forma şi în interstițiu. Sînt dispersați, de obicei, în mod egal în ambii plămîni, uneori în teritorii mai restrînse („granulii atipice").

În funcție de *aspectul clinic* se disting forme acute, de obicei generalizate, şi forme subacute şi cronice, limitate la plămîn.

Tuberculoza miliară acută se caracterizează printr-o diseminare miliară generalizată pe un fond reactiv hiperergic, cu tablou clinic acut sau subacut. Survine cam în 0,4% din totalul cazurilor de tuberculoză, îmbrăcînd tablouri clinice variate.

În *forma septică* sau tifoidă descrisă de Empis (1865), bolnavii prezintă febră neregulată (38—39°), stare generală alterată, tifică, transpirații, cefalee, tulburări dispeptice. La examenul fizic se constată respirația diminuată, raluri bronşice, hepato- şi splenomegalie.

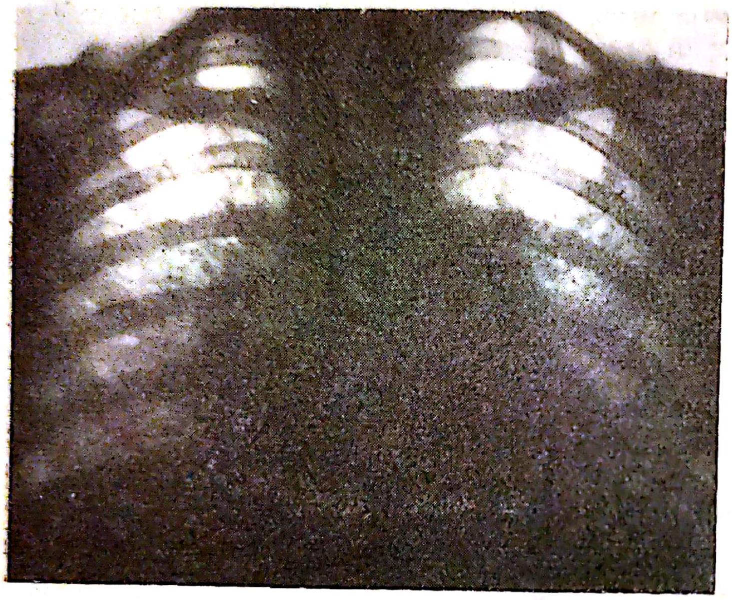
Evoluția, foarte gravă altădată, poate să treacă sub chimioterapie în cronicitate, ducînd chiar la vindecare.

Deosebirea de febra tifoidă se face pe baza următoarelor semne:

Tuberculoza miliară acută	*Febra tifoidă*
— febră neregulată („dezarticulată");	— febră regulată, progresiv ascendentă;
— stare tifoidă;	— stare tifică mai pronunțată;
— puls tahicardic în concordanță cu febra;	— puls bradicardic în discordanță cu febra;
— limba roşie;	— limba saburală;
— hiperleucocitoză sau leucocitoză cu limfopenie şi neutrofilie;	— leucopenie cu limfocitele normale;

Tuberculoza miliară acută	*Febra tifoidă*
— bronşită seacă ;	— bronşită umedă ;
— lipsesc rozeolele ;	— rozeole tifice ;
— r. Widal negativă ;	— r. Widal pozitivă ;
— B.K. pozitiv în 60—70% ;	— B.K. negativ ;
— aspect radiologic caracteristic.	— ITN.

Aspectul radiologic constă în numeroase umbre micronodulare de mărimea boabelor de mei (*milium* = mei), diseminate bilateral, de la vîr-



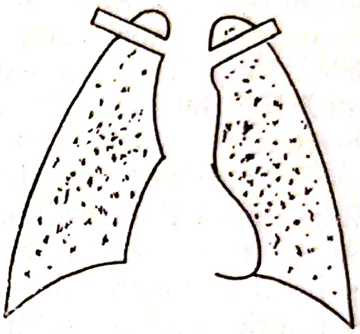


Fig. 79 B.— Tuberculoză miliară.

furi la baze, adeseori inaparente radioscopic, net vizibile pe radiografie (fig. 79 B).

În *forma meningiană,* diseminarea interesează în mod special plămînul şi meningele, realizînd un tablou mixt deosebit de grav, curabil astăzi prin tratament tuberculostatic. Predomină simptomatologia meningitei cu stare generală alterată, cefalee, constipaţie, redoarea cefei, diplopie, tablou lichidian (l.c.r.) caracteristic : pleiocitoză, cloruro- şi glicorahie scăzute, albuminorahie crescută.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu meningitele de altă etiologie.

Forma pulmonară asfixică sau granulia sufocantă (Graves) se caracterizează printr-o diseminare foarte fină şi densă, inundată de un exsudat alveolar, care duce la o stare de insuficienţă pulmonară acută pronunţată. Fatală altădată în 2—4 săptămîni, astăzi şi această formă foarte gravă se poate vindeca prin chimiocorticoterapie asociată.

Tuberculozele militare subacute şi cronice (atipice) se deosebesc de forma precedentă prin limitarea diseminării la teritoriul pulmonar şi estomparea tabloului clinic. Există şi forme total afebrile („granulii reci").

Scanned with OKEN Scanner

Aspectul radiologic este acelaşi, ca şi în tuberculoza miliară acută. În formele atipice, diseminarea este limitată la 2/3 din plămîn sau la şi mai puţin („granulii discrete").

Sub tratament tuberculostatic, evoluează în cvasitotalitatea cazurilor spre vindecare, cu resorbţia integrală sau cu fibrozarea nodulilor miliari.

Tuberculoza cazeoasă extensivă

În cadrul tuberculozei cazeoase extensive sînt incluse două forme clinice — pneumonia cazeoasă şi bronhopneumonia tuberculoasă — care constituiau în trecut două capitole importante ale ftiziologiei, dar care, în prezent, apar ca „forme istorice" (Vidal), rar întîlnite, mai mult în ţările cu endemie gravă sau în perioadele de exacerbare a unor endemii în declin. Ele aparţin în majoritate etapei primare a tuberculozei, dar pot să apară şi în cadrul etapei secundare.

Anatomopatologic, au ca substrat leziuni exsudativ-pneumonice extinse, care se cazeifică rapid şi se ulcerează.

Instalarea acestora se face prin diseminare bronhogenă din şancru, dar mai ales din adenopatiile cazeoase traheobronşice perforate, mai rar pe cale hematogenă, pe un teren cu rezistenţa foarte scăzută.

Debutul este acut, după o scurtă fază prodromală, cu febră 38—39°, junghi moderat, stare generală alterată. După cîteva zile, febra ia un caracter remitent sau neregulat, bolnavii devin adinamici, pierd în greutate. Tusea, la început seacă, devine umedă, cu expectoraţie purulentă, baciliferă. Se instalează dispneea, la început moderată, apoi evidentă. Hemoptiziile sînt destul de frecvente.

La examenul fizic se constată un sindrom de condensare, cu raluri subcrepitante sau garguimente.

Radiologic, pneumonia cazeoasă apare ca o opacifiere intensă, segmentară sau lobară, în care, după cazeificare şi ulcerare, apar imagini lacunare rotunde, cu pereţii tranşanţi (fig. 80). În bronhopneumonie se pun în evidenţă opacifieri multiple macronodulare sau difuze, bilaterale, predominant în lobii superiori, cu zone intercalate de parenchim sănătos (fig. 81).

Evoluţia, în cazurile netratate, este gravă, ducînd la exitus în 3—8 săptămîni („tuberculoză galopantă"). Cazurile tratate pot să treacă în cronicitate şi, uneori, ajung chiar la vindecări clinice, mai mult sau mai puţin de durată.

În caz nefavorabil, se produc complicaţii, hemoptizii masive, uneori „fulgerătoare", pneumotorax spontan urmat de empiem, diseminări pulmonare sau extrapulmonare (meningiene) care agravează şi grăbesc evoluţia spre exitus.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut în faza inițială cu pneumopatiile acute netuberculoase, îndeosebi cu pneumonia pneumococică. Principalele semne diferențiale sînt :

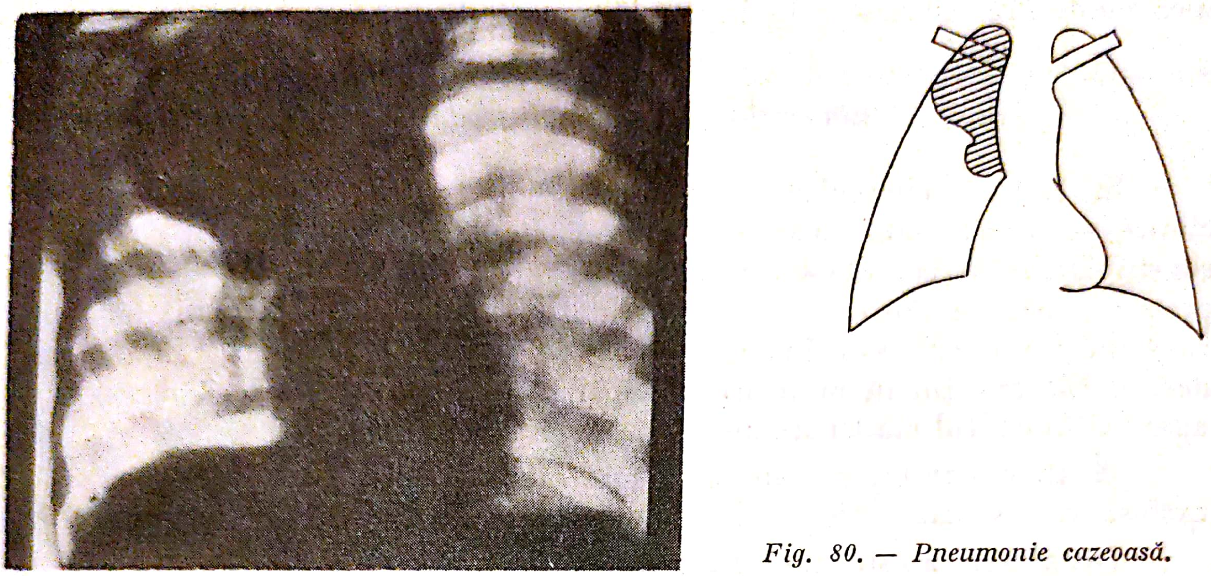


Fig. 80. — Pneumonie cazeoasă.

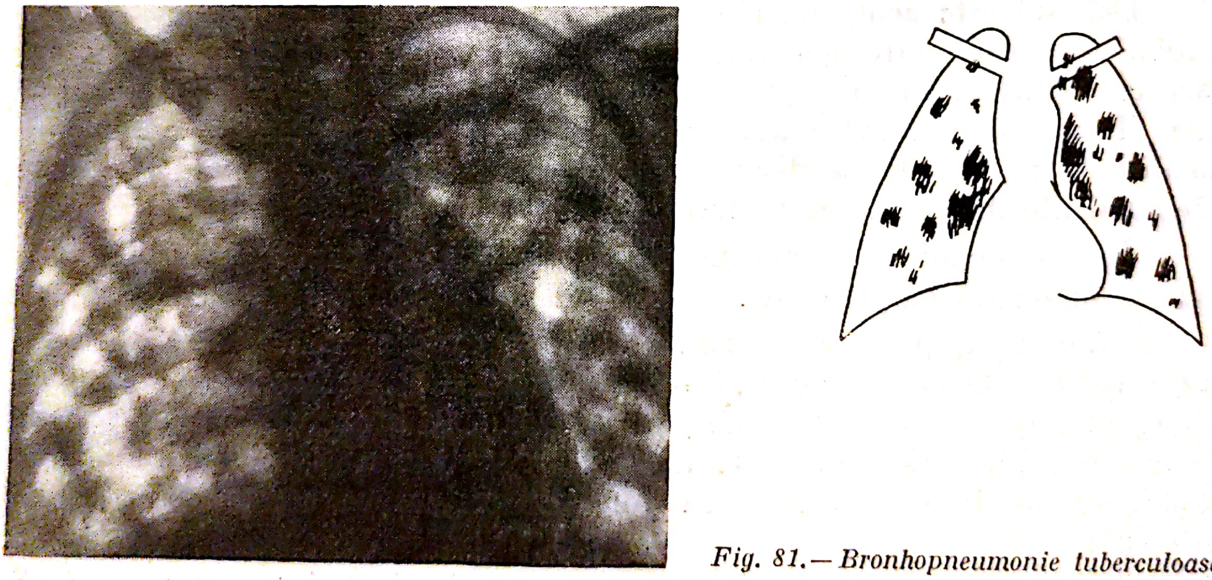


Fig. 81. — Bronhopneumonie tuberculoasă

Pneumonia pneumococică	*Pneumonia și bronhopneumonia cazeoasă tuberculoasă*
— debut brusc 39—40° ;	— debut progresiv acut, cu fază prodromală ;
— evoluție limitată (cîteva zile), febra scade *in crisis* ;	— evoluție prelungită, febră remitentă ;
— intoxicație pronunțată (herpes, artralgii, dispnee, frisoane) ; stare de prostrație ;	— intoxicație moderată, lipsește herpesul ;

Scanned with OKEN Scanner

— spută purulentă, cu pneumococi;	— spută mucopurulentă verzuie; baciloscopie pozitivă;
— raluri crepitante cu suflu tubar;	— raluri subcrepitante cu respirație suflantă;
— leucocitoză marcată cu limfopenie;	— leucocitoză moderată cu limfocitoză ușoară;
— IDR negativă;	— IDR pozitivă;
— cedează la penicilină.	— nu cedează decît la tuberculostatice.

Alte afecțiuni vin mai rar în discuție.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe intoxicația bacilară, tabloul clinic și radiologic grav și prelungit, sputa baciliferă.

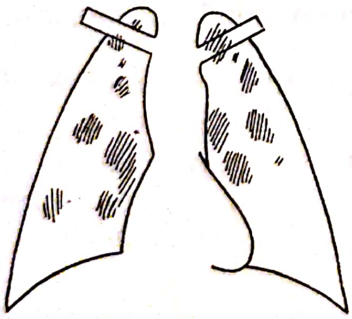
Tuberculoza infiltrativă difuză hematogenă

Reprezintă o formă relativ rară, caracterizată prin leziuni infiltrative și nodulare dispersate în ambii plămîni, de origine hematogenă, concomitent cu diverse alte determinări extrapulmonare (Dufourt).

Focarele sînt constituite din infiltrate exsudative sau cazeoase, care, ulterior, se ramolesc și se transformă în caverne.

Instalarea se face insidios, treptat, în contrast cu aspectul radiologic „încărcat“, constînd în multiple opacifieri macronodulare cu contur flu sau difuz, dispersate în ambii plămîni (fig. 82); tabloul clinic este foarte sărac, cu stare generală relativ bună, fără febră („bronhopneumonii reci“).

Diagnosticul se bazează, în mare măsură, chiar pe acest contrast și pe baciloscopia pozitivă. Diferențierea trebuie făcută în special cu bronhopneumonia „caldă“, tuberculoasă sau netuberculoasă, care se însoțește, de la început, de un tablou clinic acut, febril.



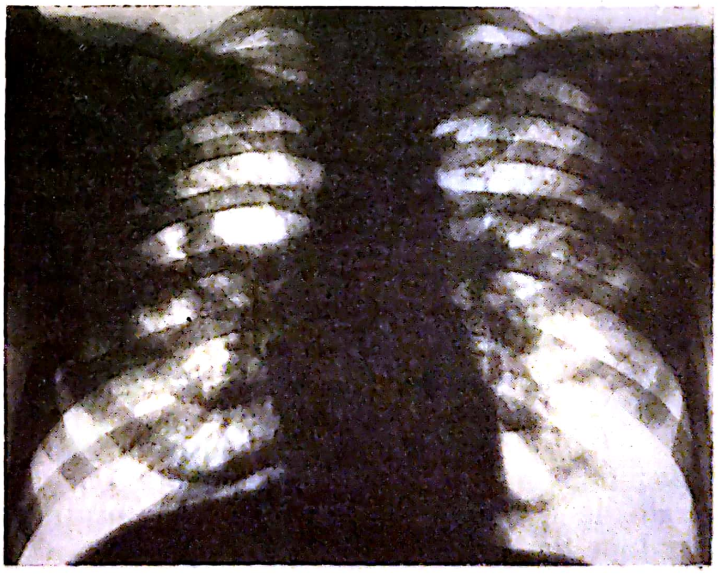


Fig. 82. — Tuberculoză infiltrativă difuză hematogenă.

Evoluția ulterioară depinde de eficiența tratamentului. Unele infiltrate se resorb, altele se cavernizează și intră în făgașul obișnuit al ftiziei cavitare cronice.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial al tuberculozelor primare

În afară de afecțiunile amintite la diagnosticul diferențial al anumitor forme particulare de tuberculoză primară, diferențierea, în general, a tuberculozelor primare trebuie făcută și cu o serie de alte boli cu tablou clinic sau radiologic asemănător. Leziunile de primoinfecție cu caracter *infiltrativ*, situate în parenchim (șancrul de inoculare, condensările benigne etc.), trebuie diferențiate de procesele infiltrative acute sau cronice nespecifice.

Infiltratele virotice pot să aibă o localizare similară cu a leziunilor de primoinfecție (în jumătățile inferioare ale plămînului), dar se deosebesc de acestea prin faptul că sînt mai difuze și mai puțin delimitate, cu aspect noros, „dezlînat". Nu se însoțesc de adenopatii hilare, nici de complicațiile acestora. Dau leucopenii, eozinofilii ; crioaglutinarea hematiilor este pozitivă ; de asemenea, reacțiile specifice serologice. Boala evoluează favorabil în 7—10 zile, cu *restitutio ad integrum ;* IDR și baciloscopia sînt negative.

Pneumoniile pneumococice (deja amintite) se instalează mai brusc, cu junghi puternic, facies vultuos, herpes, leucocitoză, toate absente în primoinfecții. Sputa este negativă. Evoluția de scurtă durată 3—7 zile (sub antibiotice numai cîteva zile), cu scăderea febrei *in crisis,* cu ștergerea completă a opacității radiologice.

Infiltratele labile de tip Löffler au un aspect mai flu, de intensitate mai slabă, se însoțesc de eozinofilie marcată (15—25%), absentă în tuberculoză, nu prezintă semne de intoxicație bacilară, au baciloscopia negativă.

Pneumoniile cronice pot să dea, la adulți, aspecte similare cu ale unei condensări benigne. Lipsesc însă antecedentele și semnele de intoxicație bacilară ; opacifierea radiologică este mai densă și mai stabilă, nu se influențează de tuberculostatice.

Formele de tuberculoză primară în care predomină *adenopatiile hilare* trebuie diferențiate la copil de :

a) *„Hipertrofiile" hilurilor,* observate în cursul tusei convulsive, de obicei bilaterale, neînsoțite de leziuni în parenchim, cu IDR negativă.

b) *„Hilitele",* care survin după vaccinări B.C.-G., cunoscute și sub numele de B.C.-G.-ite, dau umbre hilare mai discrete, cu prelungiri fine (limfangitice) spre parenchim. Cele mai multe reprezintă reacții postvaccinale fără semnificație patologică.

c) *Adenopatiile nespecifice,* care survin în cursul rinofaringitelor („sindromul hilar rinofaringian"), amigdalitelor etc. nu au un contur precis și dispar după 4—6 zile.

Hipertrofiile timusului pot să dea opacifieri „în bandă", paramediastinale și asemănătoare cu umbra *„en cheminée"* din adenopatiile paratraheale drepte. Tomografic și din profil, ele apar situate însă anterior, în loja timică.

La adolescenți și adulți trebuie să se aibă în vedere și alte afecțiuni, prezente, de altfel, mai rar, și la copii.

Neurinoamele sau tumorile nervoase de tipul simpatoblastomului, ganglioneuromului se pot proiecta la nivelul hilurilor ca o adenopatie hilară,

dar sînt localizate, de fapt, posterior, pe coloana vertebrală, net delimitate, solidare cu mișcările acesteia (la examenul dinamic). Ele cresc pînă la dimensiuni mai mari decît acelea ale adenopatiilor și nu se însoțesc de nici unul din semnele caracteristice de tuberculoză.

Struma intratoracică se poate confunda, de asemenea, cu adenopatiile paratraheale. Este situată însă mai sus, anterior, cu prelungirea conturului extern în spre regiunea cervicală și prezintă mișcări verticale la deglutiție.

Tumorile embrionare homoplastice (chisturi bronhogene, celomice, gastrogene etc.) și heteroplastice (chisturi dermoide, epidermoide) sînt mai voluminoase decît adenopatiile, mai anterior situate, fără legătură cu umbrele hilare, fără semne de intoxicație bacilară.

Limfogranulomatoza (boala Hodgkin) dă adenopatii mai voluminoase, cu contur policiclic, cu febră ondulantă, prurit, limfopenie cu eozinofilie, adenopatii periferice izolate, neaderente. Biopsa acestora pune în evidență aspecte caracteristice (celule Sternberg) ; IDR este negativă.

Sarcoidoza sau boala Besnier-Boeck-Schaumann este adesea greu de diferențiat de adenopatiile tuberculoase (vezi sarcoidoza pulmonară).

Tumorile maligne mediastinale (limfosarcomul sau limforeticulosarcomul) survin la indivizi mai în vîrstă, alterează mai evident starea generală, dau sindrom mediastinal. V.S.H. este mult accelerată. Biopsia ganglionară (periferică) precizează diagnosticul. Adeseori acesta nu se face decît la toracotomie exploratoare.

Tumorile benigne cu localizare mediastinală sau paramediastinală, de tipul lipomului, leiomiomului etc., sînt rare, mai net delimitate, fără semne de intoxicație bacilară.

Leucozele se însoțesc de adenopatii multiple, hilare și extrapulmonare. Tabloul sanguin este caracteristic.

Sindromul Löffgren, care constă în adenopatii hilare și eritem nodos, se poate confunda ușor cu o adenopatie tuberculoasă. Spre deosebire de aceasta, IDR este negativă.

Adenopatiile hilare netuberculoase pseudotumorale care pretează la confuzii cu cele tuberculoase se mai pot întîlni și în cadrul altor afecțiuni comune (pneumoconioze, cardiopatii) sau mai rare (limfomul gigantocelular Brill-Symmers ș.a.). Aspecte radiologice similare mai pot să dea anumite hemangioame, hematoame închistate, chisturi hidatice mediastinale etc. Se admite, în sfîrșit, și existența unor adenopatii „criptogenetice“, fără etiologie certă.

În formele de tuberculoză primară *diseminate,* micronodulare, diagnosticul diferențial (îndeosebi radiologic) trebuie să aibă în vedere, în primul rînd, pneumoconiozele, în speță silicoza.

Silicoza de gradul II, în stadiul de nodulație, este greu de diferențiat de o tuberculoză miliară cronică pulmonară (vezi Silicoza).

În *bronhopneumonie* umbrele nodulare sînt mai mari, cu contur mai flu, mai inegal dispersate în plămîni.

Sarcoidoza poate să prezinte forme micronodulare diseminate ; diseminările sînt însă cantonate în regiunile perihilare și însoțite, întotdeauna, de adenopatii. În carcinoza miliară sau cancerul diseminat, diseminarea este

Scanned with OKEN Scanner

uneori foarte fină (limfangită carcinomatoasă), alteori cu nodulii mai mari decît în tuberculoza micronodulară, ocupînd mai mult bazele pulmonare. Focarul neoplazic primitiv poate să fie găsit pulmonar sau, mai frecvent, în alte organe.

Bronşioloalveolita de natură toxică (prin gaze şi vapori iritanţi) poate să aibă aspect miliar, dar survine mai brusc şi cedează mai repede după înlăturarea factorilor profesionali etiologici.

Plămînul de stază, în cardiopatii, realizează aspecte nodulare perihilare, cu umbre hilare împăstate, cu caracter mai puţin regulat decît al diseminărilor tuberculoase şi respectînd vîrfurile pulmonare.

În literatura despre diagnosticul diferenţial al tuberculozei se specifică cel puţin 35 de afecţiuni care pot să dea imagini micronodulare asemănătoare cu cele ale tuberculozei miliare. Cele mai multe survin la noi atît de rar, încît nu justifică o detaliere.

Tuberculoza secundară (ftizia)

În tuberculoza secundară se încadrează toate formele de tuberculoză care survin, de obicei, tardiv (uneori şi în continuitate), *după* vindecarea complexului primar, prin reactivarea pe loc sau la distanţă, prin mecanisme variate, a unuia sau mai multor focare latente postprimare. Studiul modalităţilor şi condiţiilor de instalare a tuberculozei secundare constituie un capitol de bază al patogeniei tuberculozei, cunoscut sub numele de *ftiziogeneză.*

Evoluţia concepţiilor despre ftiziogeneză

În cursul dezvoltării cunoştinţelor despre tuberculoză, geneza ftiziei adultului a fost explicată în diferite feluri:

a) *Teoria clasică apico-caudală.* Vechii anatomişti, începînd cu Laënnec, susţineau că ftizia începe insidios, prin leziuni de tip folicular, situate apical în „extremul vîrf" şi de acolo se extinde, în puseuri succesive, în sens apico-caudal.

b) *Teoria infiltratului precoce.* Teoria clasică a debutului apical, insuficient demonstrată, a fost înlocuită după primul război mondial de o nouă concepţie ftiziogenetică susţinută în special de autorii germani (Assman, Simon, Braüning) la Congresul de la Wildbad (1928) sub numele de „noua doctrină" sau teoria infiltratului precoce. În baza acesteia se consideră că tuberculoza adultului începe *nu* insidios, ci acut sau subacut şi *nu* prin leziuni apicale de tip folicular, ci prin leziuni de tip pneumonic (alveolită exsudativă). Acestea apar la examenul radiologic ca opacifieri izolate, estompate, de mărimea „cireşelor", situate subapical în zonele subclaviculare şi numite „*Frühinfiltrate*" sau infiltrate precoce.

c) *Teoria modernă a ftiziogenezei apicale.* În ultimele decenii şi teoria infiltratului precoce a căzut în desuetudine, în locul ei cristalizîndu-se o nouă concepţie a genezei apicale şi insidioase, endogene, a ftiziei. Aceasta reprezintă o sinteză a celor două teorii anterioare sau o revenire la teoria apicală, pe care anatomiştii n-au încetat niciodată să o susţină, însă pe un plan superior de investigaţie şi interpretare. Ea a fost susţinută, între primii, de Abrikosov. Birch-Hirschfeld ş.a., pe criterii anatomice, completată şi confirmată ulterior radiologic de Löschke, Malmross şi Hedvall.

În baza teoriei moderne a debutului apical, valabilă în concepţia actuală pentru majoritatea cazurilor de ftizie, se susţine că acestea încep *nu* sub forma infiltratelor precoce subclaviculare, ci sub forma reactivării unor leziuni nodulare apicale, consecinţă, la rîndul lor, a unor diseminări discrete hematogene din elementele complexului primar. Reactivarea nodulilor apicali s-ar face sub forma unei bronşiolite cazeoase, care se propagă în sens caudal, dînd naştere diverselor tipuri de infiltrate precoce.

Sursa de infecţie este considerată, în marea majoritate a cazurilor, endogenă, fără să se nege însă şi posibilitatea suprainfecţiilor exogene.

Filiaţia între complexul primar, focarele nodulare apicale („focare iniţiale") şi infiltratul precoce subclavicular a fost stabilită, în jurul anului 1936, de autorii suedezi citaţi (Malmross şi Hedvall), care au urmărit, prin radiografii şi tomografii în serie, un colectiv de studenţi, înregistrînd pe documente obiective toate etapele procesului de ftiziogeneză. Ulterior, s-au adăugat numeroase observaţii similare.

Rolul ftiziogenetic al focarelor nodulare apicale a fost reactualizat după 1952 (la al XII-lea Congres internaţional de tuberculoză de la Rio de Janeiro), prin lansarea teoriei aşa-ziselor „leziuni minime", care, în accepţiunea cea mai raţională, nu sînt altceva decît focarele nodulare apicale amintite. Deşi instalarea în timp a acestor focare poate să fie diferită, ele au ca element comun sediul apical, aspectul nodular şi un potenţial variabil ftiziogenetic.

a) Leziunile nodulare discrete, de aspect fibros sau fibrocalcar, datînd din perioada finală a unei primoinfecţii din copilărie şi rămase ani de zile în stare de latenţă, cunoscute sub numele de nodulii Simon, sînt cele mai frecvente, dar au cel mai redus potenţial ftiziogen.

b) Nodulii de apariţie mai tardivă, cu localizare mai frecvent subapicală, descrişi de Puhl şi Aschoff, consideraţi de aceştia ca avînd o origine exogenă, dar putînd să aibă şi semnificaţia unor focare endogene „de tip iniţial, dar de apariţie tardivă" (Moisescu), sînt mai rar întîlniţi, dar au un potenţial de transformare ftiziogenă mai mare decît nodulii Simon.

c) Cel mai ridicat potenţial ftiziogen îl au aşa-numitele „focare iniţiale" (*iniziale Herde*), descrise de Malmross şi Hedvall ca imagini nodulare imprecis delimitate, de intensitate slabă, care apar în continuarea unei primoinfecţii (la 12—14 luni de la virajul IDR) şi evoluează, de obicei, în continuitate spre leziuni ftizice de tipul infiltratelor precoce, mai rar spre leziuni fibronodulare.

În ansamblu, „leziunile minime" de diverse tipuri, destul de greu de diferenţiat între ele, pot să evolueze în curs de 3—4 ani spre leziuni de tip ftizic (infiltrate cu sau fără excavaţii), într-o proporţie care variază, de la autor la autor, între 25 şi 35%. Din acest motiv atenţia diagnosticului precoce, în special radiofotografic, este concentrată, în prezent, pe punerea în evidenţă a acestor „leziuni minime", care, deşi nu reprezintă totdeauna leziuni active, au un înalt potenţial de reactivare. Această reactivare poate fi în mare măsură prevenită cu ajutorul chimioprofilaxiei.

Rolul suprainfecţiilor exogene în ftiziogeneză a fost îndelung discutat. Atît „endogeniştii" (Hübschman, Ivanova, Walgreen, Monaldi,

Nasta), cît şi „exogeniştii“ (Puhl, Beitzke, Canetti) au adus argumente valabile, care au făcut ca, pînă la urmă, să se accepte ambele ipoteze. Astăzi se admite că, pentru majoritatea cazurilor, sursa de infecţie în ftizie este endogenă (în leziunile primare din copilărie). Infecţiile exogene sînt totuşi o realitate, dar numai într-o proporţie redusă de cazuri.

Rolul suprainfecţiilor exogene este atestat de faptul că indivizii alergici contacţi, deci expuşi suprainfecţiei, fac tuberculoză mai frecvent decît indivizii alergici necontacţi ; că la adulţii cu leziuni ftizice se pun în evidenţă, într-o proporţie redusă, dar semnificativă, bacili cu rezistenţă *primară* la tuberculostatice, deci de provenienţă exogenă, şi că, în imensa majoritate a cazurilor, elementele complexului primar din copilărie care ajung la organizare fibrohialină şi calcifiere se sterilizează (Canetti).

Suprainfecţiile pot să intervină nu numai ca agent cauzal determinant, ci, poate chiar mai frecvent, şi ca factor declanşant (prin hipersensibilizare) al reactivării leziunilor latente apicale (Brun, Viallier ş.a.).

Rolul altor factori. În ftiziogeneză intervin, în mod evident, şi factorii de mediu amintiţi la capitolul etiopatogeniei generale a tuberculozei (carenţe alimentare, traume psihice etc.) şi asupra cărora nu mai revenim.

Contează, de asemenea, perioada în care s-a produs primoinfecţia în copilărie (terenul) şi modul în care a fost tratată ; infecţiile din primii ani de viaţă (de maximă „receptivitate“), mai ales cele insuficient tratate, dau tardiv, la vîrsta adultă, cele mai frecvente îmbolnăviri (Nasta, Ivanova).

În caz de primoinfecţie la adolescent sau adultul tînăr, perioada de latenţă pînă la apariţia leziunilor ftizice este mai scurtă sau poate să lipsească complet, ftizia dezvoltîndu-se în continuarea complexului primar („ftizie primară“).

Ftizia incipientă se întîlneşte astăzi mai frecvent decît în trecut şi după vîrsta de 40—50 de ani, deci dincolo de limitele clasice ale „vîrstei ftiziogene“.

Într-o proporţie redusă (Lupaşcu, 0,3%), tuberculoza secundară de tip ftizic se poate produce şi la copil, înainte de 8—10 ani sau la pubertate.

Mecanismul „intim“ al reactivării leziunilor latente în procesul ftiziogenetic este insuficient cunoscut. Carenţele nutritive intervin, pe cît se pare, în deranjarea echilibrului dinamic tisular, care menţine structura fibroasă a leziunilor. Stările de hiperergie pot să determine o dezintegrare a fibrei colagene. Enzimele atacă constituienţii polizaharidici şi proteici ai ţesutului respectiv. În unele cazuri se adaugă şi acţiunea antifibroblastică a cortizonului. Traumele fizice sau psihice favorizează declanşarea acestor mecanisme, care, pînă la urmă, duc la reactivarea leziunilor latente (Dubos).

Formele clinice de tuberculoză secundară

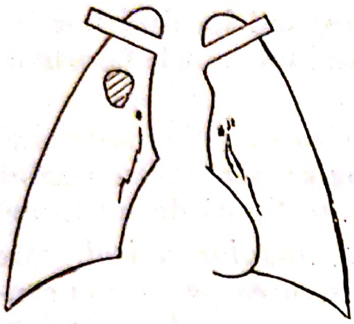
Formele clinice de ftizie sau tuberculoză secundară corespund, de fapt, etapelor succesive prin care trec leziunile tuberculoase.

Scanned with OKEN Scanner

Tuberculoza infiltrativă

Tuberculoza infiltrativă cuprinde diversele tipuri de infiltrate precoce, inclusiv infiltratele formate *in situ*, pe fondul leziunilor nodulare apicale deja amintite.

Substratul lor anatomopatologic constă în procese de alveolită exsudativă, la început nespecifică, apoi specifică (cu celule epitelioide şi gigante),



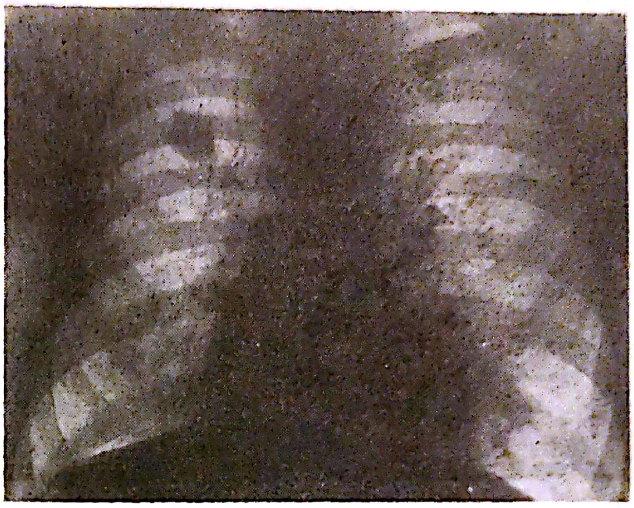


Fig. 83 A. — Tuberculoză fibronodulară apicală (leziuni minime) cu infiltrate de tip Assman în curs de cazeificare, subiacente.

care se cazeifică şi se ramolesc. În unele cazuri se resorb sau se fibrozează, în altele, se excavează sau se extind prin propagare endobronşică (fig. 83 A).

Debutul clinic al tuberculozelor infiltrative poate să preceadă sau să urmeze pe cel radiologic, îmbrăcînd tablouri variate.

În majoritatea cazurilor (peste 60%), debutul este insidios, lipsit de simptomatologie. În transformările ftizice *in situ* ale leziunilor nodulare (minime), debutul insidios constituie aproape regula generală. Din acest motiv, boala rămîne inaparentă *(phtisis inappercaepta)* timp îndelungat, nefiind descoperită decît cu ocazia unui examen radiologic (RF) sistematic sau întîmplător.

În unele cazuri, bolnavii prezintă o microsimptomatologie datorită intoxicaţiei bacilare: subfebrilităţi 37°, 1—37°,4, astenie, inapetenţă, pierdere ponderală, dureri vagi toracice, tuse cu expectoraţie discretă, insomnie, excitabilitate crescută, fatigabilitate intelectuală etc. Separat, nici unul dintre aceste simptome nu are o valoare diagnostică mai deosebită; cînd survin mai multe sau toate la un loc, atunci ne pot atrage atenţia asupra unei ftizii incipiente. Uneori, aceasta începe prin simptome nepulmonare, realizînd aşa-numitele „măşti ale tuberculozei“.

Debutul brusc, întîlnit în aproximativ 30—40% din cazuri, poate să realizeze şi el mai multe tablouri. Sînt cunoscute formele de debut pneumonic, în care, după un episod febril iniţial, confundat cu pneumonia sau cu gripa, boala se prelungeşte, realizînd tabloul unei tuberculoze. Un debut caracteristic printr-un accident acut este şi debutul hemoptoic. Bolnavul prezintă, „din senin“, o hemoptizie nu prea abundentă sau spute hemoptoice revelatoare ale unor leziuni tuberculoase ignorate.

Scanned with OKEN Scanner

La **examenul fizic,** în tuberculoza infiltrativă incipientă se constată semne discrete, pe baza cărora nu se poate face, nici exclude, diagnosticul bolii. Bolnavii arată ușor obosiți, hemitoracele afectat prezintă uneori întîrzieri în mișcările respiratorii. În regiunea bolnavă se pot pune în evidență dureri musculare reflectate. În infiltratele mai extinse se găsesc zone de submatitate la vîrfuri, îngustarea spațiului Krönig. Respirația apare ușor diminuată, cu raluri subcrepitante sau bronșitice în regiunile care corespund localizărilor infiltrative (supraspinos, subclavicular, uneori axilar).

Fig. 83 B. — Infiltrat precoce de tip Assmann.

Pentru precizarea diagnosticului, **examenul radiologic** este indispensabil. Se disting mai multe tipuri de infiltrate:

a) infiltratul *nodular apical,* care ia naștere din reactivarea pe loc sau conglomerarea mai multor noduli (leziuni minime), are aspect de opacifieri nodulare multiple, cu contur flu, cu tendință la confluare, incluzînd, uneori, și noduli mai intenși, calcifiați ;

b) infiltratul *rotund,* de tip Assmann, apare ca o opacifiere rotundă ovalară, omogenă, cu diametrul 2—3 cm, de intensitate subcostală, cu marginile estompate („în pată de ulei"), situată de obicei în „zonele vulnerabile" (Medlar) ale plămînului, adică în segmentele apico-dorsale ale lobilor superiori, segmentul apical al lobului inferior și segmentul supero-extern al lobului mediu. Opacifierea este dată atît de leziunea specifică infiltrativă, cît și de reacția perifocală. Acest aspect tipic nu este prea frecvent, multe din opacifierile rotunde considerate infiltrate de tip Assmann fiind de fapt tuberculoame (fig. 83) ;

c) infiltratul *nebulós* sau nodular-difuz, mai frecvent decît cele precedente, se prezintă ca un conglomerat de umbre nodulare și difuze, de aspect neomogen, asemănător cu fotografia unei nebuloase astrale, ceea ce i-a atras și numele (Dufourt) (fig. 84). Se localizează de predilecție în aceleași segmente ca și infiltratul rotund ;

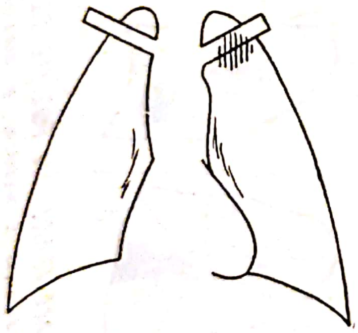
d) infiltratul *pneumonic segmentar* realizează opacifieri omogene, cu localizare strictă în segmentele deja amintite, cu aspect caracteristic în funcție de segment (fig. 85). Uneori, infiltratele depășesc teritoriul segmentar, ocupînd două, trei segmente sau chiar un lob în întregime (lobite). În acest caz nu mai este vorba de o ftizie incipientă, ci de o tuberculoză infiltrativă mai extinsă (fig. 86 A).

Infiltratele precoce provenite din leziuni minime apicale se deosebesc de infiltratele produse prin mecanism gangliobronhogen prin următoarele caractere :

Infiltrate precoce de tip ftizic	*Infiltrate secundare unei perforații ganglio-bronșice*
— se instalează lent ;	— apar brusc ;
— sînt situate periferic în segmentele apicale și dorsale ;	— situate peri- și parahilar, în segmentele ventrale și bazale ;
— sînt mai frecvent monofocale ;	— de obicei plurifocale ;
— evoluează spre ramolire și excavare ;	— evoluează ca procese infiltrative, de obicei fără excavare ;
— examenul bronhoscopic este negativ.	— se pun în evidență fistule ganglio-bronșice.

Evoluția, în general, a leziunilor infiltrative discutate se poate face în sensuri diferite, în funcție de reactivitatea organismului și de tratamentul aplicat. În cazuri favorabile, cu tratament precoce, intens, infiltratele se resorb în întregime cu *restitutio ad integrum* (în 13,3%, date proprii).

În majoritatea cazurilor se resorb numai parțial, transformîndu-se în leziuni fibronodulare mai discrete (39,7%) sau mai evidente (14,7%) sau



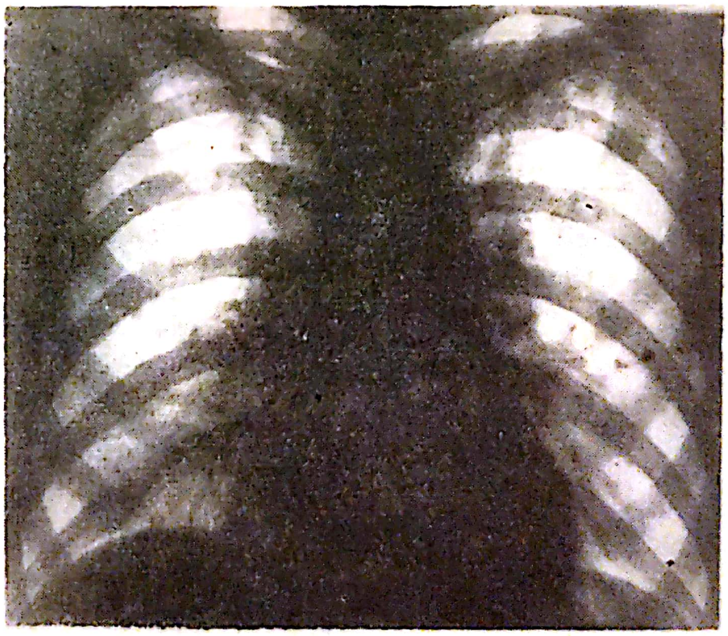
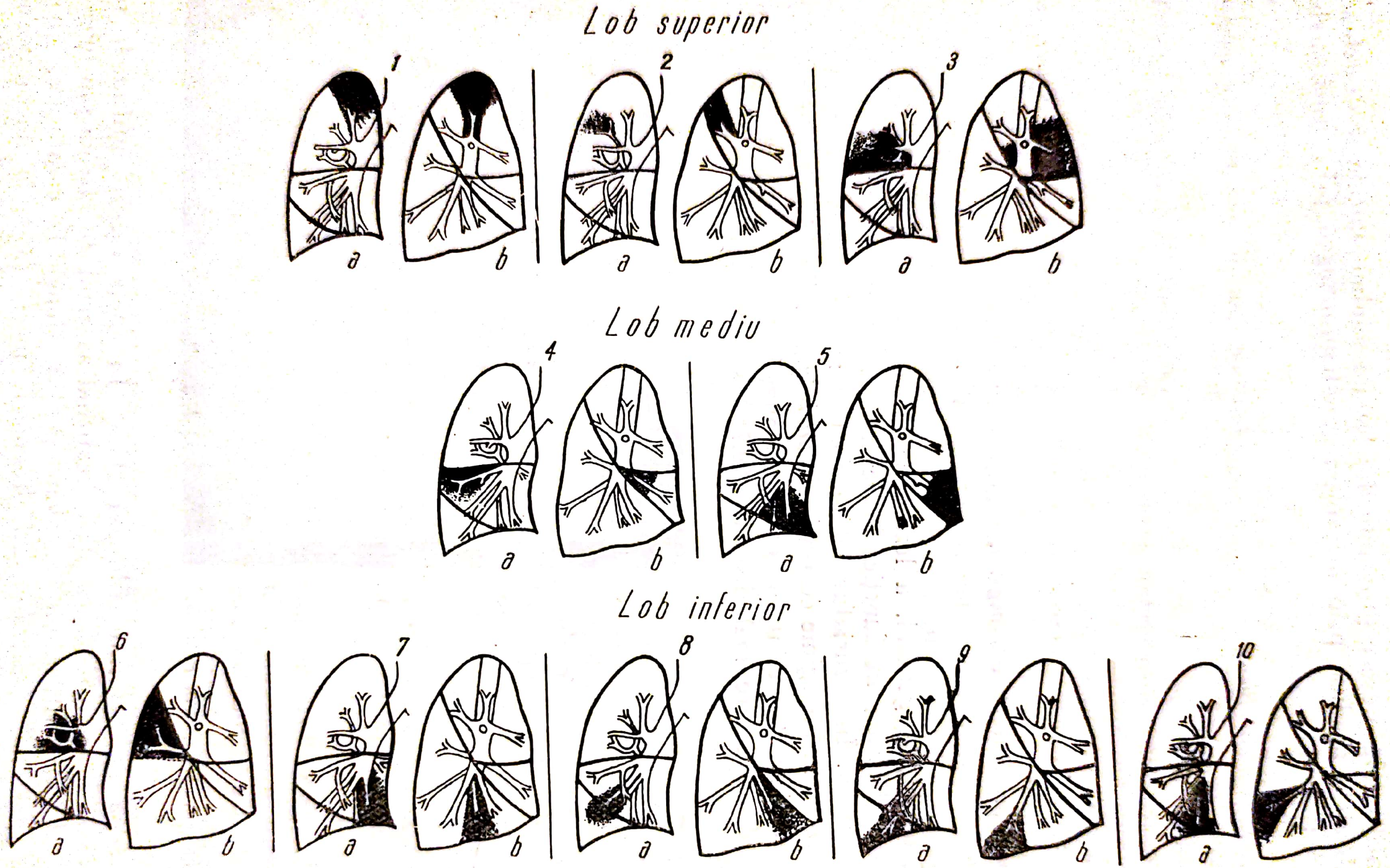


Fig. 84. — Infiltrat nebulos.

într-o zonă de indurație fibroasă (17%). În unele cazuri, infiltratele se cazeifică și se închistează ca atare, realizînd aspectul de cazeom sau tuberculom (3,3%). Infiltratele excavate pot să ajungă la constituirea unor caverne deterjate (curățate), cu prognostic incert (3%), la microcaverne reziduale (5,3%) sau la caverne cronicizate, cu evoluție prelungită (3,7%)

Scanned with OKEN Scanner



LOCALIZĂRI SEGMENTARE ÎN POZIȚIE DE FAȚĂ (a) ȘI PROFIL (b) PLĂMÎN DR.

1- APICALIS ; 2 - POSTERIOR ; 3 - ANTERIOR ; 4 - LATERALIS ; 5 - MEDIALIS ; 6 - SUPERIOR (APIC) ; 7 - CARDIACUS ; 8 - BASAL ANTER. ; 9 - BASAL LATER. ; 10 - BASAL POSTER

Scanned with OKEN Scanner

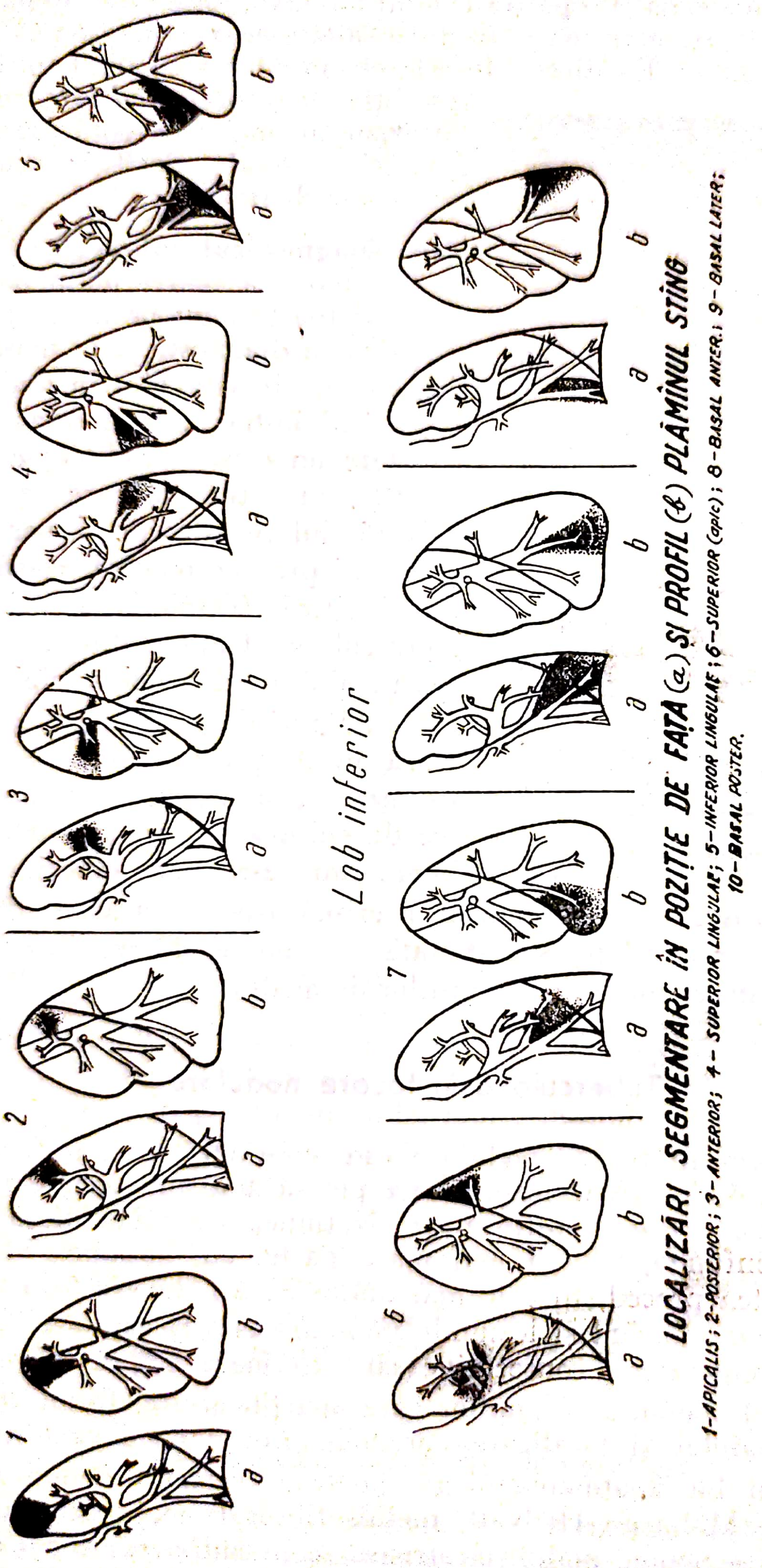


Fig. 85. — Infiltrate segmentare cu localizări diverse.

şi extindere bronhogenă. Proporţia evoluţiilor favorabile (sub chimioterapie) nu este semnificativ mai mare în infiltratele neexcavate (84%) faţă de cele excavate (82,8%). Ea diferă, în schimb, în raport cu tipul infiltratului, resorbţia cu *restitutio ad integrum* fiind, de exemplu, mai frecventă (22%) în infiltratele rotunde, decît în cele de tip nodular (sub 10%).

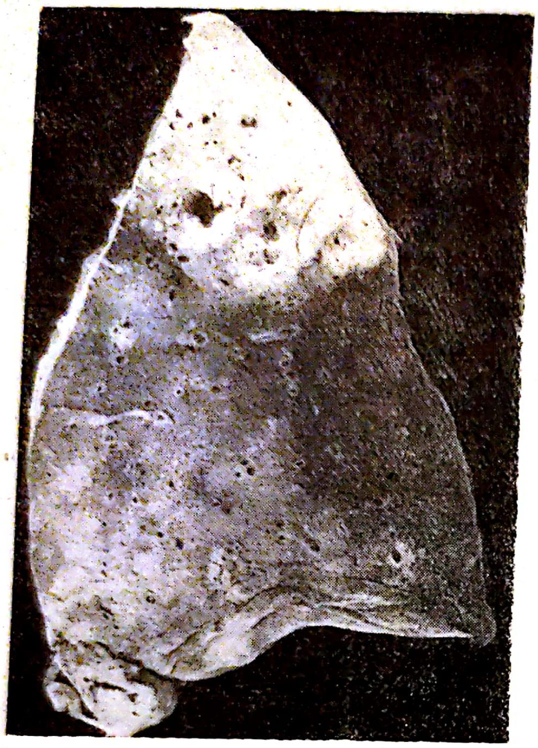


Fig. 86 A — Lobită tuberculoasă.

Diagnosticul tuberculozei infiltrative se bazează foarte puţin pe semnele fizice şi foarte mult pe aspectul radiologic. Pentru diagnosticul în masă, în stadiul infiltrativ sau chiar în stadiul nodular apical iniţial, este necesar să se organizeze un control radiologic (RF) sistematic, cu o tehnică care va fi expusă la capitolul profilaxiei. Tuberculoza infiltrativă precoce poate fi considerată ca „faza critică" (Daniello) a ftiziei, de diagnosticul şi tratamentul ei depinzînd soarta ulterioară a bolnavului.

Alături de aspectul radiologic, contează în diagnostic, în mod hotărîtor, examenul sputei prin însămînţare pe medii de cultură ; viteza de sedimentare a hematiilor este, de obicei, accelerată (20 mm după o oră) ; hemograma nu prezintă aspecte caracteristice. Anamneza bolnavului nu trebuie subestimată ; ea poate să dea informaţii preţioase asupra antecedentelor şi condiţiilor de mediu.

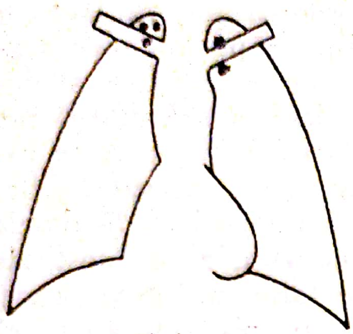
Tuberculoza în focare nodulare

Tuberculoza în focare nodulare este considerată ca o formă aparte de tuberculoză, deşi include leziuni care pot să aparţină unor etape diferite din evoluţia tuberculozei postprimare. Noţiunea de tuberculoză în focare nodulare se confundă, în cea mai mare parte, cu noţiunea de „leziuni minime". Acestea preced, în cele mai multe cazuri, tuberculoza infiltrativă deja discutată, dar includ şi leziunile nodulare cicatriceale sau leziunile de la început fibronodulare, consecutive sau ulterioare etapei infiltrative.

Caracterul comun al leziunilor care aparţin acestei forme îl constituie aspectul lor nodular şi localizarea predominant, dar nu exclusiv, apicală.

Substratul lor anatomopatologic poate fi diferit : noduli exsudativi, recenţi, de tip Malmross-Hedvall, noduli fibrozaţi mai vechi inactivi sau reactivaţi, de tip Simon, noduli cicatriceali consecutivi resorbţiei incomplete şi organizării fibroase a unor infiltrate precoce apicale sau subapicale.

Clinic, se pot distinge două categorii principale de leziuni nodulare: 1) complet stabilizate şi asimptomatice şi 2) cu semne discrete de activitate. Între acestea din urmă menţionăm stările subfebrile, prelungite, o uşoară



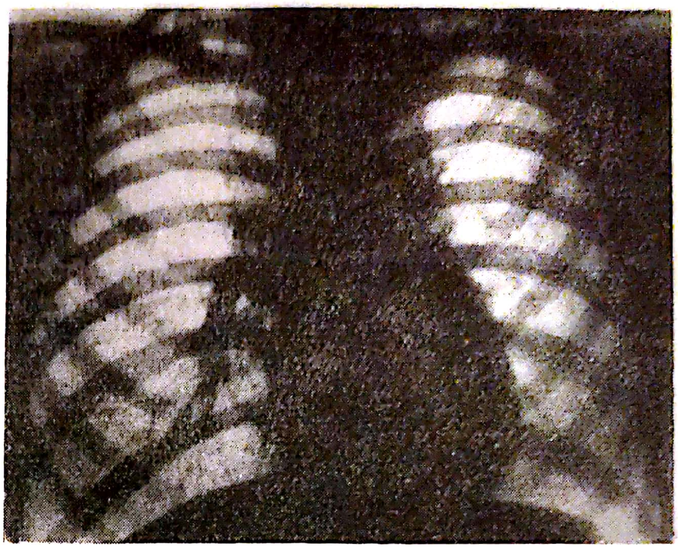


Fig. 86 B. — Tuberculoză în focare nodulare.

astenie şi pierderea în greutate, V.S.H. uşor accelerată, baciloscopia pozitivă la culturi, testele serologice de activitate lezională pozitive.

Aspectul radiologic diferă şi el în cele două cazuri amintite: în leziuni inactive opacifieri nodulare intense, net delimitate, adeseori calcifiate; în leziuni active (reactivate), opaciefieri nodulare mai puţin intense, cu contur mai flu, cu zone de confluare, uneori chiar cu discrete zone clare în interior, corespunzătoare unor „microulceraţii" (fig. 86 B).

În general, leziunile nodulare apicale posedă un potenţial de reactivare şi de evoluţie ulterioară spre ftizie în 20—30% din cazuri, în funcţie, cum am văzut şi la capitolul ftiziogenezei, de tipul patogenetic al leziunii nodulare şi de faptul dacă au fost supuse sau nu unei chimioprofilaxii.

Diagnosticul lor necesită o investigare radiologică atentă a vîrfurilor pulmonare prin metode tomografice sau prin radiofotografii de format mare (tip Odelca), în poziţii multiple, multe putînd să scape la un examen radioscopic. Un examen repetat al sputei, prelevată prin spălătură bronşică şi însămînţată pe medii, este, de asemenea, obligatoriu pentru precizarea gradului de activitate.

Tratamentul „leziunilor minime" sau al tuberculozei în focare nodulare are un pronunţat caracter profilactic, de prevenire a ftiziei clasice. El se adresează în multe cazuri, sub forma chimioprofilaxiei, şi leziunilor inactive, o discriminare *a priori* a potenţialului lor ftiziogen fiind de obicei greu de realizat.

Tuberculoza cazeoasă circumscrisă

Tuberculoza cazeoasă circumscrisă, mai frecventă astăzi decît în trecut, include sub numele de tuberculom sau cazeom pulmonar leziuni similare ca aspect, dar puţin deosebite între ele ca patogenie. Nota comună o

Scanned with OKEN Scanner

constituie substratul morfopatologic cazeos, circumscrierea sau delimitarea acestuia sub forma unor leziuni macronodulare, închistate într-o capsulă fibroasă.

Mecanismul de formare este variat: din infiltrate rotunde (în 6%), din infiltrate difuze (în 24%), din infiltrate sau conglomerate nodulare (în 20%), din infiltrate pneumonice segmentare (7%), care se cazeifică, se delimitează și se închistează fibros sau din noduli izolați (în 6%) care se cazeifică și cresc prin apoziție (fig. 87 A). În 1/3 din cazuri (37%, datele proprii), tuberculoamele se constituie din caverne de talie nu prea mare, care se umplu cu substanță cazeoasă lichefiată (stadiul de „cavernă plină"), se densifică și se închistează. Unii consideră, fără o argumentație prea convingătoare, că tuberculoamele ar lua naștere, în majoritatea cazurilor, prin mecanism adenobronhogen.

Fig. 87 A. — Tuberculom pulmonar.

Evoluția spre tuberculom, rară înainte de era antibiotică, se explică prin oprirea leziunilor în stadiu de cazeum și închistarea lor, în urma diminuării numerice și a modificărilor pe care le suferă bacilii sub influența tuberculostaticelor, pe un teren cu reactivitate modificată (hiperergie cu imunitate).

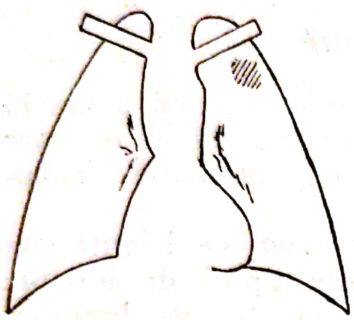
Clinic se pot distinge două categorii de tuberculoame: *inactive*, asimptomatice, și *active*, cu semne caracteristice de intoxicație și activitate bacilară. Sputa este negativă în 2/3 din cazuri.

Aspectul radiologic este destul de caracteristic: opacifieri rotunde, mai rar ovale, omogene, de intensitate costală sau supracostală, cu conturul regulat, bine delimitate, cu diametrul de 2—4 cm (cu variații între 1 și 8 cm), localizate în segmentele dorsale și apicale ale lobilor superiori, ca și infiltratele din care provin (fig. 87 B). În tuberculoamele active se constată, frecvent, zone lacunare excentrice, corespunzătoare unor ramoliri parțiale, uscate, ale substanței cazeoase. Bronhia de drenaj, cu aspect de „albie moartă", nu este vizibilă decît în aproximativ 20% din cazuri. În mod obișnuit, tuberculomul apare ca o leziune izolată în parenchim indemn. La un examen mai amănunțit se constată, aproape totdeauna, un „context" de leziuni tuberculoase minime apicale, bronșice sau pleurale, a căror prezență facilitează diagnosticul.

Acesta se bazează, în plus, pe tabloul clinic și radiologic descris, pe pozitivitatea sputei (inconstantă), IDR pozitivă, antecedente bacilare.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluția tuberculomului este lentă, de cîțiva ani. Opacifierea poate să rămînă nemodificată timp îndelungat, tuberculomul reprezentînd, în anumite cazuri, chiar o modalitate de vindecare a unui infiltrat sau cavernă; poate să crească, semn că se află în activitate; poate să regreseze parțial; se poate ramoli, excava și transforma într-o cavernă rigidă cu perete „în



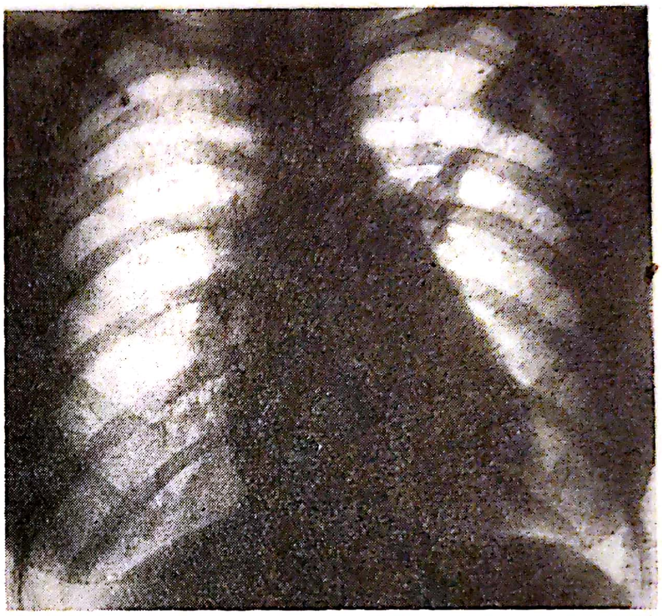
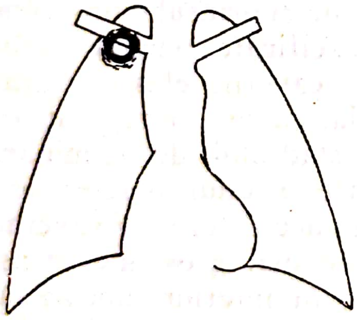


Fig. 87 B. — Tuberculom, lob superior stîng, segment dorsal.



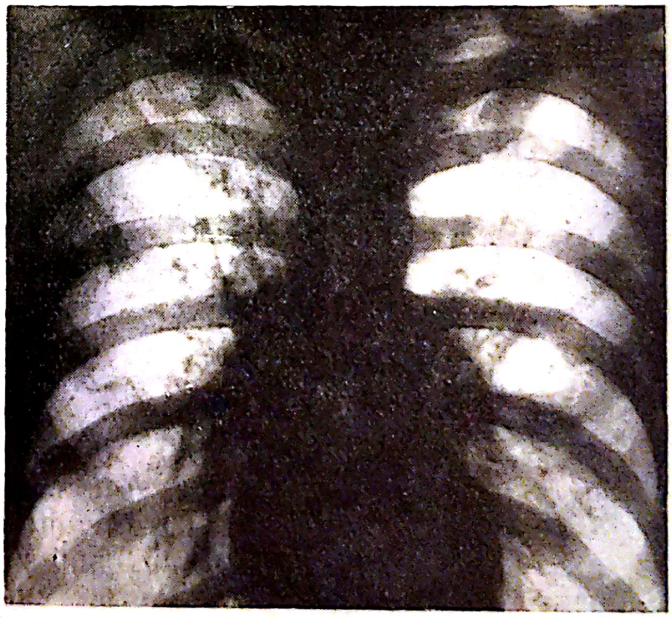


Fig. 88. — Tuberculom excavat, lob superior drept, aspect în ramă.

ramă" (fig. 88). Uneori, aceasta se umple din nou sau se excavează complet, dînd o cavernă curățată, capabilă să se micșoreze și să se închidă treptat, prin chimioterapie prelungită sau prin colaps medical. În cazuri rare se pot produce diseminări („tuberculoame explozive") homo- sau bilaterale.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul tuberculoamelor inactive poate să fie conservativ. În cele active, cu zone lacunare sau cu semne clinice de activitate, se recomandă rezecția segmentară. „Topiri" și resorbții ale cazeoamelor se pot obține și prin chimiocorticoterapie, dar numai în cazuri de excepție. Aceasta trebuie încercată în toate cazurile înainte de intervenție, fără a insista însă prea mult (4—6 luni).

Tuberculoza fibrocazeoasă cavitară

Tuberculoza fibrocazeoasă cavitară reprezintă o etapă mai avansată a tuberculozei infiltrative, forma comună a tuberculozei adultului, care corespunde cel mai bine noțiunii clasice de ftizie sau „consumpție" (popular oftică).

Leziunea caracteristică a acestei forme este *caverna,* în diferite stadii de evoluție. Concomitent, se produc însă și alte tipuri de leziuni: infiltrate, leziuni bronșice, zone de atelectazie, emfizem, dilatații bronșice, modificări pleurale.

Cavernele prezintă aspecte diferite, în funcție de stadiul patogenetic în care se află. Peretele lor este constituit din trei straturi: 1) un strat intern de necroză cazeifiantă, în care bacilii se dezvoltă și se înmulțesc ca într-un termostat, cu maximum de intensitate; 2) un strat mijlociu de structură colagenă (fibroconjunctivă), mai evident în cavernele constituite, cu evoluție cronică; 3) un strat extern pericavitar de țesut atelectatic sau cu infiltrații nespecifice, banale.

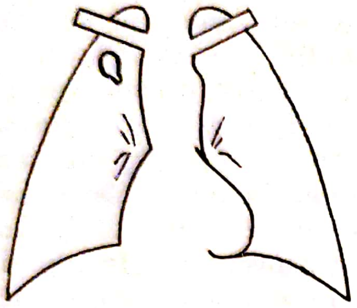
Anatomoradiologic, se disting în mod curent: 1) caverne recente (gradul I), caracterizate prin zone clare neregulate, în cuprinsul unor zone opace, rău delimitate, corespunzînd unor infiltrate cazeificate, parțial ramolite, în curs de eliminare a cazeumului lichefiat; 2) caverne elastice (gradul II), cu aspect tipic de inel opac, de grosime egală, cu contur regulat, cu o arie clară în interior (fig. 89). Ele corespund stadiului de eliminare cvasicompletă a substanței cazeoase și de delimitare a unui perete conjunctiv al lumenului cavitar care a luat naștere în acest fel; 3) caverne fibroase, vechi (gradul III), al căror inel opac apare mai gros, mai dens, cu o arie clară mai voluminoasă, hipertransparentă, în interior, uneori cu nivel orizontal (menisc lichidian) (fig. 90). Sînt cavernele trecute în cronicitate, care și-au organizat o „cochilie" fibroasă, în general ireductibilă.

La aceste forme clasice trebuie să adăugăm cavernele *deterjate* (curățate), cu perete subțire ca al chisturilor aeriene (fig. 91); cavernele *buloase,* care nu sînt decît caverne curățate „suflate", și *microcavernele* reziduale sau „cicatriceale" după chimioterapie.

Cavernele de diverse tipuri pot să aibă mărimi diferite, de la un diametru de 1 cm pînă la adevărate evidări de lobi (caverne „gigante"), cu localizări variate, mai frecvent în lobii superiori, mai rar în lobii inferiori și în cel mijlociu (fig. 92).

Simptomatologia clinică a tuberculozei cavitare este mai discretă sau mai intensă, după cum boala se află într-un stadiu mai incipient sau mai avansat, în faza de puseu evolutiv sau de remisiune, sub tratament eficient sau nu.

În puseu, bolnavii prezintă febră neregulată sau remitentă, tuse cu expectorație crescută, baciliferă, transpirații, inapetență, pierdere marcată în greutate, hemoptizii. Radiologic, se constată o extindere sau diseminare a leziunilor. Puseul poate să dureze cîteva săptămîni pînă la cîteva luni, în



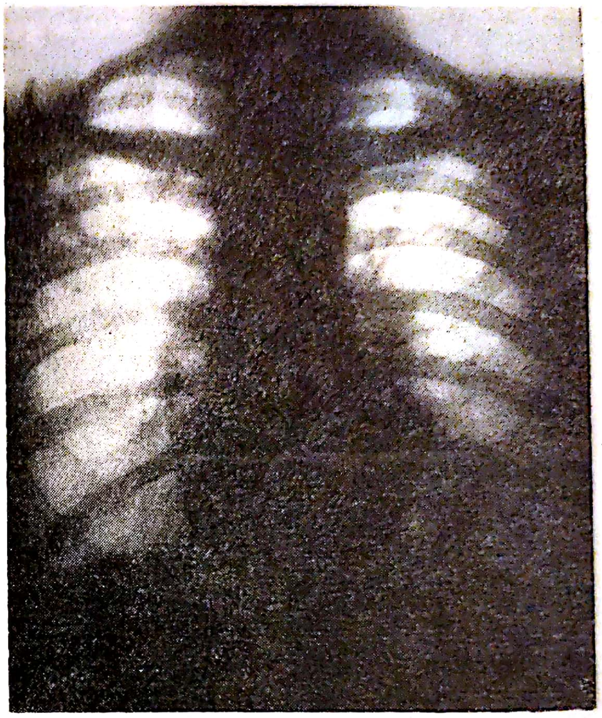


Fig. 89. — Cavernă elastică gradul II.

Fig. 90. — Cavernă fibroasă gradul III (tomografie).

Scanned with OKEN Scanner

funcţie de tratament şi de reactivitatea organismului. Treptat, fenomenele se amendează şi bolnavul intră în faza de remisiune.

Febra scade la subfebrilităţi sau chiar sub 37°, tusea şi expectoraţia se reduc la cîteva spute matinale, apetitul revine şi bolnavul cîştigă temporar în greutate. Leziunile se menţin staţionare sau diminuează şi se fibrozează parţial. Dacă tratamentul nu este eficace, după cîteva luni sau ani survine un nou puseu evolutiv, cu extinderea şi agravarea leziunilor. Fiecare nou puseu agravează situaţia mai mult decît puseul anterior. În acest fel, în decurs de mai mulţi ani, boala ajunge la puseul terminal, care pune capăt acestei evoluţii. Bolnavul se caşectizează, ia un aspect caracteristic de „mască" cu pometii proeminenţi, pielea palidă, ochii strălucitori înfundaţi în orbite, intră în starea de euforie finală şi se stinge prin insuficienţă respiratorie şi intoxicaţie generală.

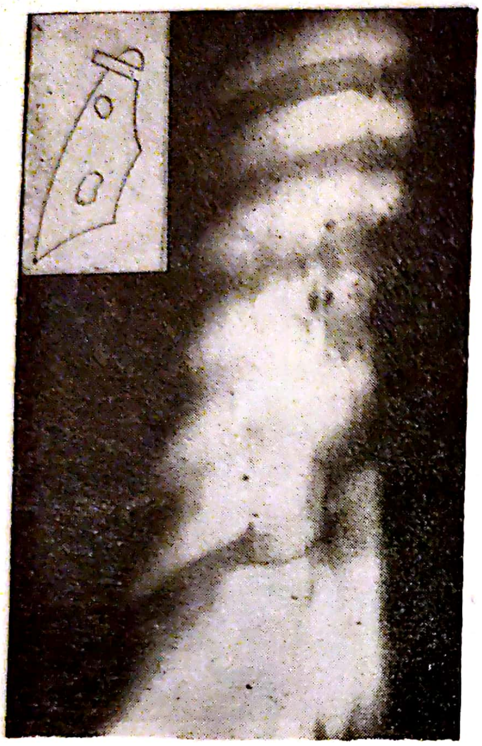


Fig. 91. — Caverne deterjate după chimioterapie (tomografie).

În condiţii de chimioterapie intensă şi prelungită, evoluţia se poate opri după unul sau mai multe puseuri. În multe cazuri ea se atenuează doar şi se prelungeşte pe 10—15 ani, realizînd tabloul *ftiziei hipercronice*. Aceasta se eşalonează (Omodei-Zorini), în trei etape : prima, de aproximativ 6—7 ani, în care boala se cronicizează sub influenţa chimioterapiei ; a doua etapă, de 2—3 ani, în care leziunile pulmonare rămîn staţionare şi apar tulburările hepatice ; în sfîrşit, ultima etapă de alţi cîţiva ani, în care apar leziunile renale şi cardiocirculatoare, cu prognostic infaust apropiat.

O serie de **complicaţii** (hemoptizii, diseminări, pneumotorax spontan etc.) pot să agraveze şi mai mult tabloul clinic în diferitele etape din evoluţia bolii.

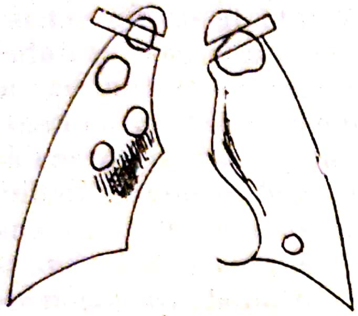
Hemoptiziile survin şi la început, şi pe parcurs, şi în perioada finală a bolii, în aproximativ 20% din cazuri. Se prezintă fie ca hemoptizii minimale (spute hemoptoice) sau în cantitate medie, persistînd mai multe zile sau chiar două-trei săptămîni, fie ca hemoptizii abundente, uneori fulgerătoare, ducînd la moartea bolnavului în cîteva minute.

Hemoptiziile sînt declanşate de factori variaţi : eforturi, traumatisme, depresiuni psihice, insolaţii, schimbări bruşte de altitudine sau de presiune atmosferică, schimbări în ionizarea aerului etc.

Hemoptiziile pot să ducă la *diseminări* sub forma unor însămînţări micro- şi macronodulare, de obicei homolaterale, cu respectarea vîrfurilor, realizînd aspectul radiologic de imagine granitată (ca granitul) posthemoptoică. Uneori, este vorba doar de procese congestive de natură hiperergică. Astăzi, aceste complicaţii cedează sub chimiocorticoterapie.

Tot după hemoptizii se pot produce şi *pneumonii de aspiraţie,* cu suprainfecţii, care evoluează ca un episod acut pneumonic sau ca o supuraţie. Şi acestea cedează la antibiotice.

Hemoptiziile mai abundente duc la blocarea unei bronhii segmentare sau lobare şi, consecutiv, la instalarea unor zone de atelectazie.



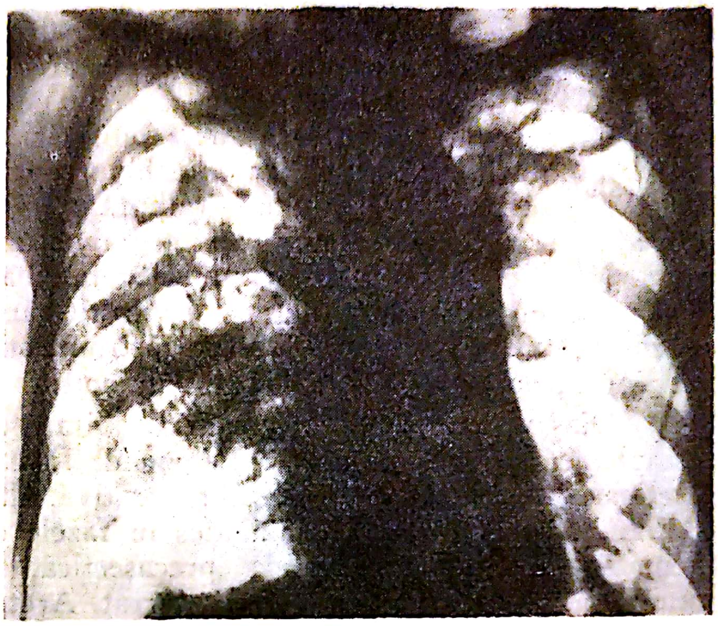


Fig. 92.* — *Tuberculoză policavitară bilaterală.

O altă complicaţie, mai rar întîlnită astăzi decît în trecut, este perforaţia pleuropulmonară fie la nivelul unei caverne, fie al unui nodul cazeos subpleural, cu constituirea unui *pneumotorax spontan.*

În caz de fistulă pleuropulmonară cu supapă se instalează un pneumotorax sufocant, cu alură foarte gravă. Tratamentul constă în exsuflaţii, puncţii evacuatorii, la nevoie drenaj aspirativ continuu şi tuberculostatice administrate local, intrapleural.

Diseminările bronhogene, care au loc în cursul ftiziei, deşi reprezintă una dintre modalităţile cunoscute de extindere a tuberculozei, pot să fie socotite şi ca o complicaţie care agravează evoluţia şi prognosticul bolii. Ele nu se fac la întîmplare, ci în funcţie de localizarea cavernei de origine, de topografia ramificaţiilor bronşice, de mişcările respiratorii, de aderenţele pleurale, de pierderea elasticităţii parenchimului, de poziţia obişnuită a bolnavului etc. De obicei, se realizează diseminări încrucişate, din lobul superior drept în lobul inferior stîng (Cardis), mai rar din lobul superior stîng în lobul inferior drept.

Diseminările la distanţă, în alte organe, care duceau altă dată la tuberculoze intestinale, laringite tuberculoase etc., sînt în prezent excepţionale. Mai frecvente decît în trecut sînt, în schimb, astăzi complicaţiile bronşice de tip obstructiv sau bronşiectatic, cu atingeri importante ale funcţiei respiratorii. Constituie, de asemenea, aspecte noi ale tuberculozei hipercronice, în era antibiotică, diversele tipuri de distrofie buloasă ale parenchimului, cu formarea de imagini lacunare unice sau multiple, cu perete subţire, cu zone de emfizem, cu îngrădiri funcţionale evidente (Brun).

Scanned with OKEN Scanner

Complicaţiile funcţionale din partea diverselor organe (ficat, rinichi) apar şi ele mai frecvent în prezent, datorită, în parte, şi faptului că sînt mai bine studiate decît în trecut. În faza mai avansată a bolii, alterările funcţiei hepatice se întîlnesc în peste 50% din cazuri. Suferă în special funcţia proteică (disproteinemii), glucidică şi antitoxică. Cu timpul, se produc degenerescenţe grave şi ciroze care agravează situaţia.

Într-o fază şi mai tardivă se instalează tulburări renale de tip nefrotic degenerativ, cu amiloidoză, de obicei ireversibile, cu scăderea filtratului glomerular şi a fluxului plasmatic renal şi cu creşterea cantitativă a funcţiei de filtrare, indiferent de modificările *clearance*-ului. Concomitent, apar tulburări endocrine, în sens hiperfuncţional, în corticosuprarenală, tiroidă, pancreas ; se întîlnesc tulburări în metabolismul proteic, lipidic, glucidic şi în metabolismul intermediar, prin alterarea activităţii fermenţilor, vitaminelor etc. ; apar tulburări nervoase întîi în sensul unei hiper- apoi al unei hipoexcitabilităţi ; survin alterări toxice-inflamatoare ale miocardului, tulburări hematologice, gastrointestinale etc., care, toate, duc la declinul, treptat şi iremediabil, al bolnavului.

Diagnosticul tuberculozei fibrocavitare cronice se face pe baza datelor complexe de care dispunem. Examenul fizic pune în evidenţă semne mai preţioase decît în tuberculoza infiltrativă, dar nu este singur concludent. Bolnavii pot să prezinte, mai ales în fazele avansate, un tip astenic şi, în general, înfăţişarea morbidă precaşectică, descrisă din antichitate sub numele de *habitus phtisicus* (Hippocrat, Areteu). Se constată, de asemenea, atrofii musculare de origine reflexă neurodistrofică, cu punct de plecare pulmonar (atrofii ale musculaturii superioare a toracelui) sau pleural (atrofii ale musculaturii inferioare). Percuţia şi auscultaţia pun în evidenţă sindroame de condensare sau sindroame cavitare destul de caracteristice în fazele avansate, inconstante în fazele iniţiale, sub tratament eficace.

La examenul radiologic se precizează existenţa, topografia şi particularităţile leziunilor caracteristice ale ftiziei cavitare care sînt cavernele de diverse tipuri.

În diagnosticul radiologic al cavernelor trebuie să ţinem seama de posibilitatea existenţei unor caverne cu aspect atipic, fără contur circular complet, nici chiar pe tomografie, cu pereţii foarte subţiri, în zone greu accesibile. Punerea în evidenţă a bronhiei de drenaj, a unui menisc orizontal etc. îşi păstrează valoarea indicativă patognomonică cunoscută. Concomitent, se constată şi alte tipuri de leziuni din cele amintite mai înainte.

De o valoare diagnostică hotărîtoare este punerea în evidenţă a bacililor în spută, prin metoda flotaţiei sau a culturilor pe medii. V.S.H. este de obicei accelerată.

Tuberculozele fibroase

Tuberculozele fibroase sînt forme de tuberculoză secundară, caracterizate prin predominanţa elementelor fibroase ireversibile, printr-o evoluţie lentă şi relativ benignă şi prin absenţa manifestărilor hiperergice. Sclerozele tuberculoase primitive şi pure sînt foarte rare. Cel mai adesea este vorba

de leziuni intricate fibrocazeoase și fibroase sau de fibrozarea secundară a unor leziuni fibrocazeoase.

Se descriu, în mod obișnuit, trei forme anatomo-clinico-radiologice, de multe ori intricate între ele.

a) Sclerozele *nodulare* discrete nu reprezintă altceva decît stadiul de fibroză al tuberculozei în focare nodulare, despre care am discutat mai înainte. Nodulii apar ca o consecință a unei diseminări discrete postprimare și trec prin faza exsudativă și cazeoasă, fără să ducă la excavare, ci la organizare fibrohialină. Excepțional, ei pot să evolueze fibros de la început, fără să mai treacă prin stadiul de necroză centrală cazeifiantă.

Fig. 93 A. — Scleroză pulmonară densă.

b) Sclerozele *difuze* sistematizate, mai frecvente după 45 de ani, se prezintă ca procese de fibroză perivasculară și perilobulară, fără caracter specific, cu proliferare celulară conjunctivă intensă și multiple vase de neoformație, limitate la un teritoriu lobar sau extinse, la unul sau la ambii plămîni. Sînt frecvent asociate cu bronșite cronice, emfizem, dilatații bronșice. Se pot instala după diseminări hematogene cu evoluție sclerogenă.

Simptomatologia este dominată de fenomenele bronșitice, astmatiforme. Aspectul radiologic este acela de opacifieri liniare sau reticulare, difuze, cu desen perihilar și peribronhovascular foarte accentuat, cu umbre nodulare apicale, hipertransparența bazelor, festoane pleurale și diafragmatice, rigiditatea diafragmului etc. (fig. 93 B).

Dovada etiologiei bacilare este adeseori greu de făcut, aspecte similare putînd să fie date și de o silicoză incipientă, de o sarcoidoză sau de alte fibroze nespecifice. Baciloscopia este de obicei negativă. Diagnosticul se bazează mai mult pe semnele de intoxicație bacilară, pe antecedentele tuberculoase și pe coexistența altor leziuni caracteristice tuberculoase (calcifieri, simfize pleurale etc.).

c) Sclerozele *dense* sînt constituite din țesut fibros dens, fără fibre elastice, slab vascularizat, cu vase de neoformație periferice (fig. 93 A). Ele interesează porțiuni mai restrînse (segmente) sau mai extinse de parenchim (lobi sau un plămîn în întregime). Se produc mai frecvent prin fibro-

Scanned with OKEN Scanner

zarea secundară a unor leziuni fibrocazeoase comune. În blocurile de scleroză pot să fie incluse zone de ulcerație sau de emfizem sau dilatații bronșice.

La tabloul clinic sînt prezente tusea, expectorația redusă, frecvent hemoptoică, inapetența cu menținerea sub greutatea normală etc. Examenul

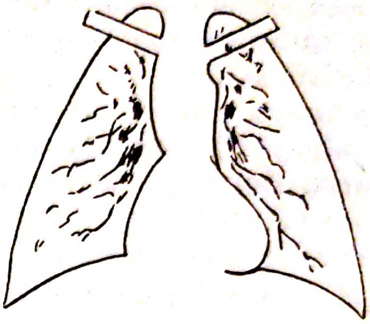


Fig. 93 B. — Scleroză difuză bilaterală

fizic pune în evidență zone de submatitate limitată, raluri bronșice, subcrepitante, cu caracter uscat.

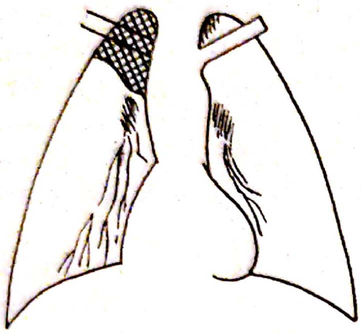
Radiologic, se constată opacifieri intense, în conglomerate sau mase compacte, de obicei în lobii superiori. În localizările lobare se realizează, frecvent, aspectul de lobită retractilă cu apicalizarea și încurbarea scizurii superioare, retracții ale traheei, apicalizarea umbrei hilare, cu verticalizarea desenului vascular infrahilar, care ia un aspect „în ploaie" sau „salcie plîngătoare" (fig. 94).

Bronhografia arată, frecvent, alterarea, rigidificarea sau ectazii multiple tubulare ale arborelui bronșic, cu compromiterea funcțională a teritoriului corespunzător.

O formă particulară de scleroză densă o constituie *fibrotoraxul* descris de Vincenti în 1925. Acesta constă în fibrozarea cvasitotală a unui plămîn, ca o consecință fie a unei pleurezii, fie a unui pneumotorax abandonat sau a unor leziuni fibrocazeoase și fibroze extinse, unilaterale. Stenozele bronșice și atelectaziile consecutive joacă un rol important în geneza fibrotoraxului. În cuprinsul maselor de fibroză pot să fie incluse caverne, dilatații bronșice etc. Permeabilitatea vasculară este, de obicei, păstrată, dar cu alterări „arhitecturale" marcate, puse în evidență cu ajutorul angiopneumografiei.

La examenul fizic se constată un sindrom de condensare, cu atracția mediastinului, devierea traheei și retracții costale.

Radiologic, fibrotoraxul apare ca o opacifiere masivă a unui hemitorace, mai frecvent cel stîng, cu încurbarea și devierea traheei, deplasarea inimii, ascensiunea hemidiafragmului, retracția și ptoza costală. Opacifie-



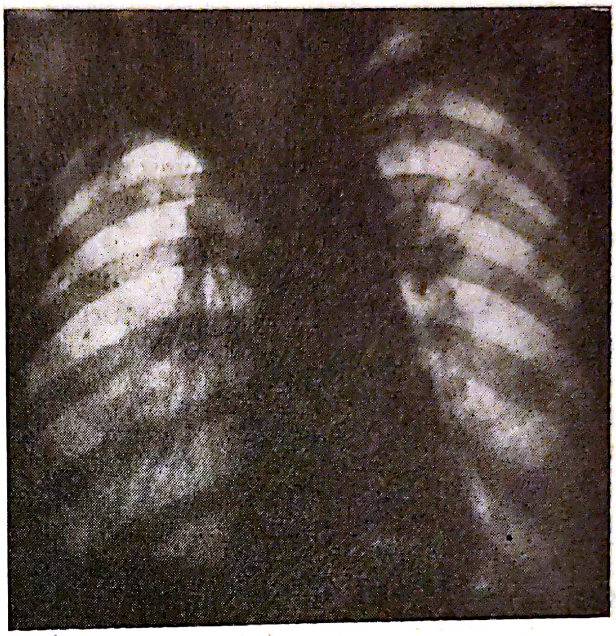


Fig. 94. — Lobită scleroasă retractilă superioară dreaptă.

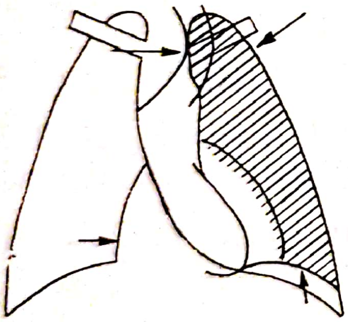


Fig. 95. — Fibrotorax stîng.

rea este de obicei intensă, dar nu prea omogenă, din cauza leziunilor cu aspect lacunar subiacente amintite (fig. 95). Acestea pot să fie puse clar în evidență pe tomografie.

Scanned with OKEN Scanner

Tuberculoza traheobronşică

Tuberculoza traheobronşică se întîlneşte mai rar ca o localizare „primitivă“ de sine stătătoare şi mai frecvent ca o localizare de acompaniament al leziunilor tuberculoase, de obicei cavitare, din parenchim. Este mai bine cunoscută în ultimii 15—20 de ani, de cînd se practică, curent, investigaţiile bronhoscopice şi examenul pieselor de exereză. Frecvenţa ei în zona explorabilă bronhoscopic este de 20—30% din cazurile de tuberculoză secundară. Pe material necropsic şi pe piesele de exereză, care pun în evidenţă şi leziunile bronhiilor distale, frecvenţa este sensibil mai ridicată (60—90%). Tuberculoza bronşică este mai frecventă după 40 de ani. Infecţia peretelui bronşic se face pe cale canaliculară, prin perforaţii gangliobronşice sau pe cale limfatică.

Anatomobronhoscopic se disting mai multe tipuri de leziuni: infiltraţii simple ale mucoasei (adeseori nespecifice) sau în submucoasă, ulceraţii de mărimi variate, cu aspect de eroziuni cu fond roşu-violaceu, acoperite de secreţii purulente, stenoze cicatriceale sub formă de îngustări ale lumenului bronşic sau de aspecte „în pîlnie“, fistule gangliobronşice unice sau multiple, vegetaţii papilomatoase nepediculate cu caracter proliferativ ş.a. În era antibiotică au scăzut leziunile ulcerative şi au crescut cele cicatriceale, stenozante.

Simptomatologia tuberculozei bronşice este, cel mai adesea, greu de diferenţiat din tabloul complex al bolii. Existenţa unei tuse cvintoase, rebele, cu expectoraţie hemoptoică repetată, fără explicaţie parenchimală, cu fenomene pseudoastmatice, pledează pentru localizări bronşice. Uneori, se constată sindromul obstrucţiei bronşice, caracterizat prin dispnee, respiraţie şuierătoare *(Wheezing)*, tuse chinuitoare, retenţie de spută, cu stare febrilă, apariţia unor zone de atelectazie.

Diagnosticul se precizează, *de visu*, cu ajutorul bronhoscopiei pînă la nivelul orificiilor de emergenţă a bronhiilor segmentare ; cu ajutorul bronhografiei, dincolo de această limită.

Leziunile bronşice şi cele din parenchim se influenţează reciproc atît în sens favorabil, cît şi în sens nefavorabil, în funcţie de tratament. Realizarea unei „bronhii liniştite“, cu leziuni inactive, constituie o condiţie favorabilă pentru rezolvarea leziunii cavitare din parenchim.

Forme clinice particulare ale ftiziei

În unele cazuri, tabloul clinic şi radiologic al ftiziei realizează aspecte particulare, cunoscute ca un fel de variante clinice ale tuberculozei secundare comune. Amintim cîteva mai importante.

Tuberculoza într-un singur puseu, descrisă de Ét. Bernard în cursul războiului, se caracterizează printr-o evoluţie continuă şi gravă, care duce, fără nici o perioadă de remisiune, la stadiile cele mai avansate şi la exitus. Uneori, întregul ciclu al tuberculozei primare şi secundare se desfăşoară într-un singur puseu.

„Plămînul distrus“ sau ftizia unilaterală constă în extinderea leziunilor la un singur plămîn, cu respectarea, o perioadă de timp, a plămînului

contralateral. Radiologic, apare o opacifiere masivă, neomogenă, cu leziuni cavitare evidente, ocupînd un hemitorace în întregime (fig. 96). În această fază se poate interveni eficace printr-o pneumonectomie. Dacă nu se intervine, şi adesea chiar dacă se intervine, boala se extinde şi la plămînul celălalt.

Ftizia cavitară cu adenopatii se caracterizează prin coexistenţa, în cadrul tuberculozei secundare, a unor adenopatii mediastinale, care, de

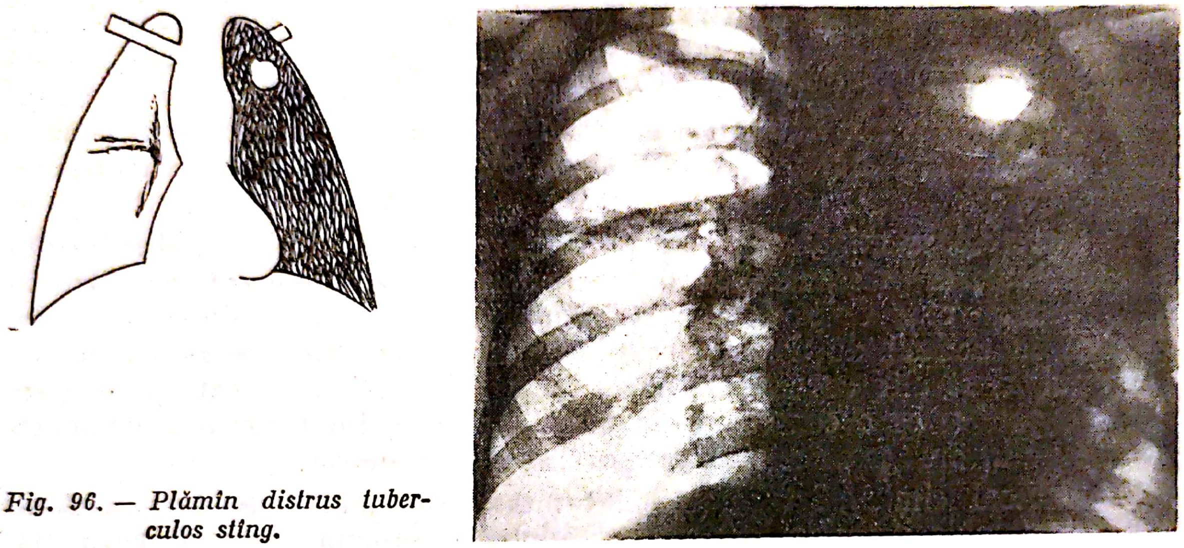


Fig. 96. — Plămîn distrus tuberculos stîng.

obicei, sînt considerate ca apanaj al tuberculozelor primare. Proporţia adenopatiilor, care apar de obicei de partea afectată, variază, în funcţie de autor şi în raport cu vîrsta bolnavilor, între 10 şi 20%, fiind mai frecvente după 50 de ani.

Prezenţa lor nu adaugă, de obicei, nimic la simptomatologia clinică a bolii, ci doar la tabloul radiologic. Bronhoscopic, se pot pune în evidenţă fistule unice sau multiple, fără expresie clinică. Adenopatiile din cursul ftiziei sînt considerate, în majoritatea cazurilor, adenopatii vechi, reactivate în condiţii de scădere a rezistenţei terenului. Ele cedează foarte lent la tuberculostatice (Le Melletier, Dufourt).

Ftizia comună poate să îmbrace aspecte particulare şi în funcţie de vîrstă. Ftizia cavitară *a copilului* reprezintă o formă clinică neobişnuită la această vîrstă, cu o frecvenţă de 2% (Lupaşcu). Cedează în general rapid la tratament, dar poate să dea recidive ulterioare în 20% din cazuri (Paskovska).

La vîrsta *pubertăţii*, ftizia prezintă, de asemenea, un tablou caracteristic („ftizia pubertară"), constituit din intricarea leziunilor primare (adenopatii pseudotumorale, diseminări micronodulare) cu cele secundare (infiltrate şi caverne). Evoluţia este mai prelungită, dar sub chimioterapie se rezolvă favorabil.

„Ftizia la bătrîni", respectiv la bolnavii trecuţi de 50 de ani, se întîlneşte în prezent cu o frecvenţă net mai ridicată decît în trecut, datorită atît creşterii medii de vîrstă şi prelungirii bolii, cît şi unei deplasări reale a „vîrstei ftiziogene" între al 4-lea şi a 5-lea deceniu al vieţii. În evoluţia

Scanned with OKEN Scanner

acesteia nu este vorba atît de ftizia „îmbătrînită", contractată înainte de 40 şi 45 de ani şi cu care bolnavii ajung să depăşească vîrsta de 50 şi 60 de ani, cît, mai ales, de ftizia bătrînilor *stricto sensu*, contractată după 50 de ani. Tabloul şi evoluţia clinică a acesteia se caracterizează printr-o predominanţă netă la bărbaţi, de 3—4 ori mai frecventă decît la femei, printr-un debut insidios care face ca depistarea să fie aproape totdeauna tardivă, printr-o proporţie de forme fibrocavitare net mai ridicată (peste 50% din cazuri) decît altă dată, prin asocierea, într-un procent foarte ridicat (potrivit datelor noastre, 41,3%), cu o serie de alte afecţiuni ale vîrstei : scleroemfizem, boală hipertonică, cardiopatii diverse, diabet, boală ulceroasă, tumori maligne ş.a. Din aceste motive evoluţia şi prognosticul sînt ceva mai severe, iar aplicarea tratamentelor (ca şi profilaxia contacţilor) prezintă mai multe dificultăţi şi se soldează cu o proporţie mai mare de eşecuri.

Tuberculoza mixtă. Aspecte particulare pot să rezulte şi din asocierea tuberculozei pulmonare cu o tuberculoză extrapulmonară, osteoarticulară, renală etc. Cele două determinări au, cel mai adesea, o origine comună în nodulii de diseminare postprimară care nu interesează numai plămînul, ci şi alte organe. În unele cazuri, determinările extrapulmonare pot să apară şi ca o consecinţă a unor diseminări din focarele pulmonare. Şi situaţia inversă este posibilă, dar survine extrem de rar.

Tabloul clinic al tuberculozelor mixte este mai complex, incluzînd simptomatologia ambelor localizări. Evoluţia şi prognosticul sînt ceva mai rezervate. Tratamentul general este acelaşi, plus tratamentele locale impuse de caracterul leziunilor osteoarticulare sau renale sau cu altă localizare.

Tuberculoza şi maternitatea

Tuberculoza la femei poate să prezinte unele particularităţi, datorită evoluţiei ei strîns împletite cu fenomenele legate de maternitate. Sarcina poate să determine stări de flexiune a imunităţii antituberculoase, capabile să favorizeze nu numai apariţia unei ftizii tardive, dar şi reactivarea unor procese ftizice stabilizate. Sînt mai critice în special primele II—III luni, cînd, în afară de acţiunea „cortizonică" a sarcinii, şi fenomenele de toxemie gravidică sînt mai pronunţate. În această perioadă, întreruperea sarcinii la bolnavele cu leziuni activ-evolutive limitate este justificată, dar nu totdeauna obligaorie. La cele cu leziuni avansate este absolut indicată. După luna a IV-a, întreruperea artificială a sarcinii este aproape la fel de traumatizantă, ca şi ducerea ei la termen ; din acest motiv, avortul nu se mai indică decît excepţional.

A doua perioadă a gravidităţii are, de obicei, o influenţă favorabilă asupra evoluţiei leziunilor tuberculoase, atît prin intensificarea proceselor biologice pozitive din organism, cît şi, în anumită măsură, prin „colapsul" relativ pe care îl constituie sarcina, prin ascensiunea diafragmului.

În perioada lehuziei există un nou moment critic. La gravidele cu leziuni tuberculoase active sau stabilizate, naşterea trebuie totdeauna înca-

drată într-o chimioterapie de protecţie *transpartum* cu tuberculostatice (în speţă H.I.N.).

Alăptarea poate să constituie şi ea un factor agravant, mult diminuat astăzi, graţie tratamentului tuberculostatic.

Nu este recomandată, în general, căsătoria bolnavelor cu leziuni activ-evolutive, în afară de cazuri speciale, în care, prin căsătorie, partenerii îşi creează condiţii mai favorabile de îngrijire a bolii. Bolnavele cu leziuni stabilizate se pot căsători fără prea multe îngrădiri.

Tuberculoza asociată cu alte afecţiuni

Tuberculoza îmbracă aspecte particulare şi în funcţie de asocierea ei cu alte afecţiuni. Aceste asocieri sînt mai frecvente după 40—50 de ani, ceea ce, în condiţiile sporirii tuberculozei la bătrîni, le face astăzi mai actuale decît în trecut. Ne vom referi aici numai la cele mai importante şi care au cu tuberculoza şi oarecare corelaţii patogenetice, mai mult sau mai puţin clarificate.

Tuberculoza şi pneumoconiozele constituie asocierea cea mai frecventă în industriile coniogene.

Tuberculoza şi supuraţiile pulmonare. Datorită cronicizării formelor cavitare de tuberculoză, sindroamele supurative supraadăugate se întîlnesc astăzi mai frecvent decît înainte. Ele trebuie tratate concomitent, cu antibiotice cu spectru larg, conform antibiogramei (penicilină, în doze mari în perfuzii intravenoase, eritromicină, oleandomicină, meticilină, cloromicetină ş.a.).

Tuberculoza şi cancerul pulmonar se asociază şi ele mai frecvent în ultimii 15—20 de ani (în 7,5% din cazurile de cancer pulmonar, în cazuistica proprie), datorită atît incidenţei crescute a cancerului bronhopulmonar şi frecvenţei sporite a tuberculozei la bătrîni, cît şi unor probabile relaţii patogenetice sau favorizante între cele două afecţiuni. Pentru acestea din urmă pledează, în special, localizarea leziunilor canceroase şi tuberculoase în acelaşi lob, în acelaşi segment sau, uneori, în aceeaşi cavernă sau pe aceeaşi bronhie sau leziune cicatriceală.

Complicaţia tuberculozei cu un cancer bronşic s-ar datora, cum susţin unii, condiţiilor locale tisulare pe care le creează în special cicatrizarea leziunilor tuberculoase pe bronhii sau, mai rar, în parenchim (Schwarz). În majoritatea cazurilor, asocierea pare să fie întîmplătoare. Cancerul avansat, în faza precaşectică, se poate complica cu o tuberculoză prin reactivarea leziunilor latente, din cauza scăderii totale a rezistenţei organismului. În orice caz, cele două afecţiuni se influenţează reciproc nefavorabil.

Din cauza intricării simptomatologiei, diagnosticul se face cu oarecare dificultate. Prezenţa anumitor semne mai puţin obişnuite în tuberculoză (sub chimioterapie), cum sînt dispneea, durerea, atelectazia persistentă etc., trebuie să trezească, mai ales la bolnavii vîrstnici, suspiciunea unui cancer. Tratamentul constă în rezecţii pulmonare (în faza operabilă) şi chimioterapie.

Tuberculoza şi diabetul sînt frecvent asociate (în 5—6% din cazurile de diabet), diabetul creînd un teren favorabil pentru reactivarea şi evoluţia leziunilor tuberculoase. Asocierea imprimă acestora, de obicei, o evoluţie torpidă, cu forme ulceroase, cu simptomatologie mult timp inaparentă, dar nu arareori (îndeosebi diabetul decompensat) agravează net prognosticul. Se pare că hiperglicemia, acidoza şi prezenţa corpilor cetonici creează condiţii care, pe de o parte, favorizează dezvoltarea bacililor tuberculozei, iar pe de altă parte împiedică acţiunea de distrugere a lor. Tuberculoza, la rîndul ei, favorizează dereglările endocrine şi tulburările metabolismului glucidic.

Tratamentul trebuie să ţină seamă de ambele afecţiuni. Chimioterapia se face după aceleaşi principii, cu evitarea corticoterapiei şi eventual a PAS (în diabetul grav).

Tuberculoza şi luesul se asociază mai mult întîmplător, dar nu sînt total indiferente una faţă de cealaltă. Sergent susţine că tuberculoza care apare pe un teren luetic are o tendinţă sclerozantă mai netă. Observaţia este valabilă şi în condiţiile chimioterapiei. În schimb, luesul survenit peste tuberculoză agravează evoluţia şi prognosticul acesteia.

Tuberculoza şi alcoolismul sînt frecvent asociate şi au şi o legătură etiopatogenetică, în sensul că etilismul duce la scăderea rezistenţei faţă de tuberculoză.

Tuberculoza şi hepatita epidemică nu se influenţează negativ una pe alta (cînd sînt asociate), ba, uneori, chiar dimpotrivă, probabil datorită tratamentelor respective şi unei anumite imunităţi paraspecifice.

Tuberculoza şi stomacul operat constituie o asociere nefavorabilă. Tuberculoza la gastrectomizaţi are o frecvenţă de 10 ori mai mare decît la restul populaţiei. În acelaşi timp, stomacul operat creează dificultăţi în administrarea tuberculostaticelor *per os,* împiedică o alimentaţie consistentă a bolnavilor şi scade capacitatea de apărare a organismului.

Tuberculoza şi bolile psihice realizează, de asemenea asocieri nefavorabile. Psihopaţii fac tuberculoză în proporţie de 3—4 ori mai mare decît indivizii normali şi realizează tablouri clinice mai grave şi mai greu influenţabile prin tratament. Acesta trebuie urmărit cu deosebită perseverenţă.

Tuberculoza şi hidatidoza pulmonară se asociază relativ rar şi numai în chisturile complet evacuate şi supurate, cu membrană încarcerată, cînd se pot produce tuberculizări ale cavităţii chistice, cu sau fără diseminări şi în restul plămînului. În leziunile localizate se impune rezecţia pulmonară.

Tuberculoza şi astmul se asociază rar. Unii consideră că cele două afecţiuni s-ar exclude între ele. Există, totuşi, o formă de astm intricat, care survine destul de frecvent pe fondul unor leziuni tuberculoase bronşice sau parenchimale cronice, fibroase, incomplet vindecate. În acest caz, astmul predomină tabloul clinic şi este foarte greu de tratat.

Uneori, este vorba doar de sindroame obstructive, consecutive unor scleroze cicatriceale bronşice sau unui emfizem.

Tuberculoza şi afecţiunile cardiovasculare constituie asocieri destul de rare. Stenoza mitrală era considerată ca favorizînd (prin stază pulmonară) regresiunea leziunilor tuberculoase, fapt fără o semnificaţie practică

mai deosebită. Cardiopatiile congenitale creează condiţii net nefavorabile în caz de asociere cu tuberculoza.

Tuberculoza şi boala reumatismală se întîlnesc destul de frecvent asociate, datorită frecvenţei ridicate a ambelor afecţiuni. Nu par să se influenţeze nici în sens favorabil, nici nefavorabil.

Tuberculoza şi virozele pulmonare se pot influenţa nefavorabil. În special virozele, care survin în cursul unei tuberculoze, pot să determine agravări ale acesteia.

Tuberculoza şi afecţiunile endocrine. În afară de diabet, tuberculoza se poate asocia cu hipertiroidismul, cu boala Addison, boala Cushing ş.a. Asocierile agravează, în toate cazurile, prognosticul tuberculozei.

Tuberculoza şi malaria. În ţările în care malaria este foarte răspîndită, asocierea ei cu tuberculoza este frecventă şi cele două afecţiuni se influenţează negativ. La noi, datorită eradicării malariei, problema a devenit inactuală.

Diagnosticul diferenţial al tuberculozei secundare

Formele infiltrative de tuberculoză secundară trebuie diferenţiate de procesele congestive şi pneumonice nespecifice pe care le-am amintit şi la „diagnosticul tuberculozei primare“.

Mai importante sînt infiltratele virotice cu coexistenţa unui tablou gripal, care însă, spre deosebire de infiltratele tuberculoase, sînt situate mai mult în cîmpul inferior pulmonar, au un aspect vaporos şi se resorb în cîteva zile.

Infiltratele de tip Löffler se însoţesc de eozinofilie şi au o evoluţie foarte benignă.

Tuberculomul pulmonar pune adeseori probleme dificile de diagnostic diferenţial, din cauza penuriei semnelor de certitudine. Trebuie să se aibă în vedere, îndeosebi, „cancerul rotund“, care evoluează 1—2 ani oligosimptomatic, dar în care, spre deosebire de tuberculom, se constată o V.S.H. mai accelerată (peste 60 mm), iar opacifierea are un contur mai crenelat, cu prelungiri fine în parenchim, cu prinderea ganglionilor hilari. Citodiagnosticul prin cateterism bronşic este, în majoritatea cazurilor, concludent. În cazurile dubioase, se impune toracotomia exploratoare.

Tumorile benigne (condrom, angiom, leiomiom) pot să dea şi ele aspecte similare (opacifiere rotundă). Sînt însă mult mai rare, lipsite de orice simptomatologie, cu localizări necaracteristice pentru tuberculom, cu unele particularităţi structurale radiologice. Diferenţierea rămîne dificilă, îndeosebi în tuberculomul inactiv, negativ.

Chistul hidatic prezintă o opacitate mai omogenă şi cu contur mai tranşant, care creşte mai rapid decît tuberculomul.

Alte opacifieri rotunde, cum sînt cele realizate de „atelectazii rotunde“, corpi fibrinoşi intrapleurali, micropleurezii închistate, formaţiuni osoase etc., vin mai rar în discuţie.

Formele cavitare de tuberculoză comună impun o diferenţiere faţă de toate afecţiunile cronice cavitare ale plămînului. Mai frecvent, trebuie

eliminat cancerul cavitar, mai des întîlnit astăzi decît altădată, care prezintă imagini lacunare mai anfractuoase, cu aspect rigid, cu margine lată, în contextul unei simptomatologii neoplazice.

În abcesul pulmonar imaginea lacunară este voluminoasă, mai puţin netă, cu infiltrat masiv pericavitar, cu nivel înalt orizontal, cu sindrom clinic de supuraţie, cu leucocitoză marcată şi cu o labilitate caracteristică a imaginii radiologice, în funcţie de vomică sau de drenajul conţinutului purulent intracavitar.

Chisturile aeriene, în special cele solitare, pot să fie confundate în prezent, mai des decît în trecut, cu cavernele deterjate sau buloase. Spre deosebire de acestea, ele rămîn nemodificate cîţiva ani, nu dau nici o simptomatologie de intoxicaţie bacilară, sputa nu a fost niciodată pozitivă.

Dilataţiile bronşice, în special forma pseudochistică sau chisturile bronşice izolate, se diferenţiază, ca şi chisturile aeriene, pe baza aspectului radiologic nemodificat timp îndelungat, pe baza absenţei constante a bacililor din spută, pe aspectul particular bronhografic şi pe lipsa oricăror alte semne de tuberculoză.

Chistul hidatic perforat prezintă sindrom de supuraţie fără bacili în spută, hemoptizii persistente, vomică hidatică în antecedente, cu eliminare de membrane sau cu cîrlige de scolex în expectoraţie, reacţia Casoni pozitivă, eozinofilie (inconstantă). Punerea în evidenţă a decolării membranei plutitoare (semnul Morquio) constituie un aspect radiologic patognomonic.

Micozele pulmonare cavitare sînt mai rare, realizează un tablou clinic mai grav, rezistent la tratamentul tuberculostatic, cu expectoraţia uneori caracteristică (neagră în micozele cu *Rhizopus*), cu aspecte radiologice particulare de imagini lacunare, cu formaţiuni rotunde în interior sau de opacităţi rotunde cu calotă clară la polul superior. Sputa este negativă pentru B.K. şi pozitivă pentru diverse specii de fungi (*Aspergillus niger* sau *fumigatus, Candida albicans* sau *tropicalis* ş.a.), a căror patogenitate este însă greu de demonstrat.

Silicoza pseudotumorală cavitară realizează imagini lacunare rigide, anfractuoase, pe fond silicotic cunoscut. În silicotuberculoză, diferenţierea este aproape imposibilă.

Emfizemul bulos se prezintă sub aspectul unor formaţiuni inelare cu contur nu totdeauna clar, putînd să ocupe porţiuni întinse de parenchim, fără antecedente tuberculoase sau semne de intoxicaţie.

Dificultăţi importante pot să creeze cavităţile pleurale închistate, reziduale după empieme, pneumotorax, rezecţii pulmonare parţiale, care numai cu greu pot să fie diferenţiate de cavernele tuberculoase vechi, periferice. Semnul Bernou, potrivit căruia conturul inferior al cavităţii atinge peretele toracic în unghi ascuţit, în caz de cavitate pleurală, şi în unghi obtuz, în caz de cavernă în parenchim, nu este totdeauna clar. Comunicarea cu arborele bronşic nu este nici ea concludentă, deoarece şi „cavernele pleurale“ pot să fie fistulizate în bronhii. Cavernoscopia este dificilă. Diagnosticul diferenţial se face mai mult pe baza reconstituirii imaginilor anterioare, din care rezultă sau nu originea pleurală sau parenchimatoasă a cavernei prezente.

Alte afecţiuni pulmonare cavitare sau imagini pseudocavitare vin mai rar în consideraţie şi se elimină printr-o investigaţie complexă.

Diagnosticul diferenţial al tuberculozelor de tip fibros difuz sau dens aduce în discuţie şi alte afecţiuni. Sclerozele tuberculoase difuze trebuie diferenţiate de o gamă întreagă de scleroze netuberculoase cu aspect radiologic asemănător, cum sînt scleroza progresivă Hamman-Rich, cu evoluţie mai accelerată şi mai malignă ; pneumoconiozele de tip predominant reticular, cu antecedente profesionale pozitive ; sarcoidoza însoţită, de obicei, de adenopatii ; colagenozele pulmonare concomitente, cu alte determinări caracteristice ş.a.

Fibrotoraxul trebuie să fie diferenţiat, îndeosebi, de afecţiunile care realizează sindromul hemitoracelui opac, cum sînt pleureziile masive (nu au semne de retracţie, sindrom pleuretic), atelectaziile masive (opacităţi mai omogene, instalare bruscă, dispnee marcată), pahipleuritele masive (empieme în antecedente).

III. Tratamentul tuberculozei

Spre deosebire de trecutul nu prea îndepărtat, cînd tuberculoza era considerată ca o boală greu curabilă, în prezent dispunem de metode terapeutice de înaltă eficacitate, care asigură o vindecare a leziunilor neintrate în cronicitate în aproximativ 90% din cazuri.

Tratamentul de fond, cvasispecific, al tuberculozei îl constituie astăzi chimioterapia cu tuberculostatice. Cura igieno-dietetică îşi păstrează valoarea, dar între limite sensibil mai largi şi mai relative decît în trecut. Într-o proporţie mai restrînsă de cazuri se aplică însă, cu succes, metodele active de tratament, mai rar colapsoterapia medicală, mai frecvent colapsul chirurgical (toracoplastia) şi rezecţiile pulmonare. Tratamentul simptomatic interesează mai mult cazurile cronice şi hipercronice, neinfluenţate de tuberculostatice.

Curabilitatea tuberculozei depinde de precocitatea diagnosticului şi a tratamentului, de aplicarea metodei celei mai potrivite şi în condiţiile cele mai corecte, de forma clinică de boală, de rezistenţa nespecifică a bolnavului şi de condiţiile lui de viaţă şi de muncă.

Procesul de vindecare a leziunilor tuberculoase este un proces lent, care necesită minimum un an de tratament pentru leziunile incipiente şi mai mulţi ani pentru cele avansate. Vindecarea *stricto sensu,* cu sterilizarea şi ştergerea sau cicatrizarea definitivă a leziunilor, este mai rară decît vindecarea clinică, cu închiderea sau cicatrizarea leziunilor, negativarea constantă a sputei (la culturi) şi refacerea, parţială sau totală, a capacităţii de muncă. Aceasta din urmă reprezintă, totuşi, un rezultat satisfăcător, bolnavii putînd să fie consideraţi practic vindecaţi.

În cadrul prezentării fiecărei metode de tratament vom aprecia, în afară de indicaţii şi de tehnică, şi modalitatea de vindecare şi eficienţa metodei.

Cura igeno-dietetică

Cura de repaus, climatoterapia, dietoterapia și psihoterapia, care alcătuiesc cura clasică igieno-dietetică, pot să fie considerate încă un tratament de bază pentru majoritatea cazurilor de tuberculoză.

Cura de repaus, recomandată și în antichitate de școala hippocratică, a fost introdusă sistematic în tratamentul tuberculozei în a doua jumătate a secolului trecut, o dată cu înființarea primelor sanatorii (Brehmer, Postnikov, Landouzy).

Concepția curei de repaus a trecut prin mai multe etape, de la o cură foarte ușoară, pînă la *strict bed rest*, care lega, literalmente, bolnavul de pat pentru o perioadă destul de lungă de timp. Astăzi, în era antibiotică, cura de repaus se face în cadrul unui regim mai moderat, de 7—8 ore pe zi, alternînd cu mișcări de intensitate și durată diferite, în funcție de stadiul de boală și starea generală a bolnavului.

Cura de altitudine, foarte „la modă" pînă la descoperirea tuberculostaticelor, a rămas astăzi doar ca un element facultativ, în cadrul tratamentului complex. Chimioterapia și celelalte metode terapeutice dau rezultate la fel de bune și în climatul de șes. Sanatoriile de munte oferă, totuși, condiții de ozonare și purificare a aerului și un cadru de frumuseți naturale, care au un efect tonifiant, fizic și psihic, incontestabil asupra bolnavilor.

Alimentația bolnavilor de tuberculoză trebuie să fie rațională, bogată în proteine (120 g), hidrocarbonate (500 g), grăsimi (100 g), vitamine etc., reprezentînd în medie 3 500—4 000 cal./zi.

În cadrul tratamentului sanatorial nu trebuie neglijată nici *psihoterapia* bolnavilor, pentru efectuarea căreia se pot folosi multiplele ocazii și posibilități, pe care le oferă mediul și viața de sanatoriu (cluburi, radio și televiziune, filme cinematografice, convorbiri între medic și bolnav, lecturi și jocuri distractive etc.).

Tratamentul simptomatic

Majoritatea simptomelor supărătoare ale bolnavilor de tuberculoză, care reclamau în trecut un tratament simptomatic complex în aproape toate cazurile, se amendează astăzi foarte rapid sub influența tuberculostaticelor. Necesitatea unei medicații simptomatice se menține, totuși, la bolnavii mai avansați, cu germeni rezistenți la tuberculostatice, deci lipsiți de eficiența acestora. S-a adăugat, în plus, necesitatea unui tratament medicamentos de corectare a tulburărilor secundare date de înseși tuberculostaticele administrate.

Existența unor preparate speciale, atent elaborate de industria noastră chimică-farmaceutică, ușurează foarte mult prescripția.

Împotriva *febrei*, destul de rar întîlnită chiar la bolnavii de care aminteam înainte, se pot da Pyran (amidopirin), în doze mici de 0,10 g, 6 tablete/zi, sau fenilbutazonă, în drajeuri de 0,20 g, 3—4/zi, sau în fiole de 0,60 g, cîte una pe zi, în injecții intramusculare profunde.

Tusea iritativă, fără expectorație, se combate cu preparate de codeină 3×0,01 g/zi (Codenal), sau cu sedative (Calmotusin 15—20 de picături, de 3 ori/zi), sau cu tinctura de aconit și belladona (Tusomag 10—20 de picături, de 3 ori/zi).

Pentru fluidifierea și facilitarea *expectorației* se pot prescrie diverse expectorante pe bază de kalium sulfogaiacolic, benzoat de sodiu, clorură de amoniu, extract de specii pectorale, cum sînt Sirogalul (Sirocol), siropul expectorant, siropul de pătlagină ș.a.

Tusea emetizantă cedează la o soluție de : apă cloroformată cu apă de mentă și melissa āā 60,0 g, stovaină 0,12 g, de 3 ori o lingură/zi, sau la Clordelazin (Largactil), în drajeuri 0,03—0,09 g/zi.

Împotriva *transpirațiilor* se recomandă fricții cu alcool sau preparate antidiaforetice pe bază de atropină, de exemplu Fobenal, sau Foladon, sau Bergonal, cîte 1—3 comprimate/zi.

Hemoptiziile constituie una dintre „urgențele" tuberculozei și necesită un tratament atent și complex. Pentru liniștirea bolnavului, care totdeauna este îngrijorat, în afară de asigurările pe care i le dăm cu privire la faptul că incidentul va trece fără urmări, se pot administra și calmante, pe bază de brom și valeriană, ca Bromosedin, Bromoval, calciu bromat (injectabil) ș.a.

Ca medicație hemostatică, pot să fie folosite preparatele cu acțiune coagulantă sau hipopresivă, cum sînt : calciul clorat 10%, în injecții intravenoase ; vitamina K, 1—2 fiole/zi ; Rutosid (Rutin), 1—2 fiole (de 0,08 g Rutin), intramuscular sau 3×2 comprimate (de 0,02 g Rutin)/zi, ca și Presoxin (Glanduitrin) sau extract posthipofizar, 1—2 fiole/zi, în injecții intramusculare ș.a.

Rezultate foarte bune dau și hormonii corticosuprarenali Prednison (Supercortil) sau Δ-cortizon, 50 mg/zi, în primele zile, apoi 20 mg/zi.

La nevoie, se poate uza de pungi cu gheață pe piept și pe abdomen sau de o soluție simplă de apă cu clorură de sodiu (sare de bucătărie), care, prin apelul lichidelor în stomac, determină o creștere a vîscozității și coagulabilității sanguine. Sînt indicate, de asemenea, transfuzia de sînge, în doze mici (100—150 ml) și repetate zilnic. Instituirea unui emfizem subcutanat cu 200—400 cm^3 aer sau oxigen, în regiunea hemitoracelui afectat, determină o vasoconstricție cu efect prompt hemostatic. În hemoptiziile care nu cedează, se pot institui fie un pneumotorax fie un pneumoperitoneu, cu indicație hemostatică.

Inapetența și tulburările de metabolism ale bolnavilor cronici se ameliorează cu tincturi eupeptice (amare), stricnină (0,001—0,004 g/zi), în injecții subcutanate, tonice pe bază de calciu, fosfor, stricnină, insulină 5—20 u., înainte de masă, preparate cu fier, cum sînt Tonoferul (Ferotonin), preparate vitaminice (Cavit, polivitamine, vitamina A+D_2, vitamina B complex, C, vitamina B_{12}), preparate anabolizante ca Madiolul, 4—8 comprimate (0,025 g)/zi. În dispepsiile prin hipoaciditate se administrează acidopeps (acid glutamic și pepsină), de 3 ori un comprimat/zi.

Tulburările neurovegetative sînt bine influențate de Clordelazin (Largactil), în drajeuri 0,03—0,06 g/zi, putînd să ajungă pînă la 0,09—

0,16 g/zi, în 3 prize. În stări de hiperexcitabilitate, insomnie, se prescrie Meprobamat (Carbaxin), 3 comprimate/zi.

Medicaţia necesară în tulburările secundare ale chimioterapiei va fi amintită mai departe.

Chimioterapia tuberculozei *

Astăzi dispunem de numeroase preparate de valoare inegală, deja verificate, iar altele noi sînt în curs de experimentare. Pentru sistematizare, le-am putea grupa în următoarea clasificaţie :

I. Tuberculostatice de categoria I (cu eficacitate ridicată) :

H.I.N. (izoniazida), respectiv Ftivazida ; streptomicina ; etionamida (Amidazină-Nizotin).

II. Tuberculostatice de categoria a II-a (cu eficienţă mijlocie) :

PAS, Cicloserina, Kanamicina (Rezistomicina), Izoxilul, Pirazinamida, Viomicina, Morfazinamida şi Rifamicina.

III. Tuberculostatice de categoria a III-a (cu eficacitate redusă) :

TB_1 (tiosemicarbazona), Terramicina, tetraciclina, Streptovaricina ş.a.

În afară de acestea, există numeroase preparate mixte, bazate pe combinaţii între tuberculostaticele menţionate.

Tuberculostaticele uzuale şi posologia lor

Tuberculostaticele cel mai frecvent utilizate sînt, în primul rînd, cele din categoriile I şi II-a.

Hidrazida acidului izonicotinic (H.I.N.), produs de sinteză, este cel mai eficace dintre ele. Ea inhibă, *in vitro*, dezvoltarea culturilor de bacili în concentraţii de 1:10 milioane pînă la 1:60 milioane (respectiv 0,02—0,05 γ/ml). În concentraţie mare, are nu numai o acţiune bacteriostatică, ci şi bactericidă, cu o evidentă specificitate pentru bacilii de tip uman şi bovin.

In vivo îşi păstrează aceeaşi acţiune ridicată bacteriostatică şi în unele cazuri bactericidă, fiind activă şi asupra germenilor intracelulari (în doze de 5—20 mg/kilocorp).

Dozarea H.I.N. în clinică a fost la început de 3—5 mg/kilocorp, în prezent 10 mg/kilocorp (în cazuri speciale 15 mg/kilocorp), ceea ce, pentru un bolnav de 70 kg, revine la 700 mg (14 × 50 mg) în 24 de ore. La copii, este preferabilă dozarea pe suprafaţa corporală, care, în raport cu doza adultului, ar reprezenta 15—20 mg/kilocorp (Bartman). Doza pe 24 de ore poate să fie repartizată în 2 sau 3 prize. Ea asigură o concentraţie sanguină bacteriostatică de 1—2 γ/ml. În ultima vreme se preferă adminis-

* Pentru detalii, recomandăm lucrarea „Chimioterapia şi chimioprofilaxia tuberculozei", Ed. medicală, Bucureşti 1964.

Scanned with OKEN Scanner

trarea *într-o singură priză*, care asigură un vîrf de concentrație (hidrazidemie) ceva mai ridicat, fără să scurteze perioada de concentrație activă (0,5 γ/ml după 20 de ore).

H.I.N. difuzează rapid în țesuturi și în l.c.r. Ea suferă un proces complex de metabolizare ; numai 1/3 din cantitățile ingerate rămîn sub formă activă de H.I.N. liberă sau de izonicotinoilhidrazonă, care se elimină ca atare în urină. În 30—40% din cazuri, după doza de 5 mg/kilocorp și în 10% după doza de 10 mg/kilocorp, acetilarea H.I.N. este atît de puternică, încît nivelul concentrației din sînge scade sub pragul hidrazidemiei active. Acest fenomen de „inactivare rapidă" a H.I.N. (Hughues), considerat de unii ca un factor de îngrădire a eficienței H.I.N., s-a dovedit că nu are (la dozarea actuală a preparatului) o semnificație clinică mai deosebită. Totuși, deși rezultatele finale după 6—9 luni sînt similare, negativarea sputei și ameliorarea leziunilor au loc într-un ritm mai accelerat la inactivatorii lenți, în raport cu cei rapizi. O creștere a dozei de H.I.N. la 15 mg/kilocorp la aceștia din urmă apare deci justificată.

Prezența fenomenului de inactivare rapidă a H.I.N. se precizează cu ajutorul testului urinar cu vanadat de sodiu sau de amoniu (Păunescu-Buzescu).

Streptomicina (N-metil-L-glicozamido-L-streptozido-streptidină) este un antibiotic *stricto sensu* extras din ciuperca *Streptomyces griseus* sau, la noi, din *Streptomyces globisporus*. În practică, se utilizează sulfatul sau clorhidratul de streptomicină. Recent, se preferă pantotenatul de streptomicină (20% pantotenat, 80% sulfat), care are o toxicitate mai redusă.

Dihidrostreptomicina, care se obține prin reducerea funcției aldehidice libere a streptomicinei, este astăzi mai rar utilizată, din cauza complicațiilor acustice-vestibulare.

Streptomicina are un spectru de acțiune mai larg decît H.I.N. Concentrația bacteriostatică *in vitro* pentru bacilul tuberculozei este de 0,09—0,7 γ/ml (Schatz). În concentrație de 50 γ/ml, devine bactericidă. Acționează cel mai bine la un pH ușor alcalin ; la un pH acid (sub 7) își pierde mai mult de 50% din eficiență. *In vivo,* titrul bacteriostatic este de 5 γ/ml. Concentrații bactericide nu pot să fie realizate.

În clinică, doza actuală este de 1 g (respectiv 1 000 000 u./zi, în două injectări intramusculare de 0,5 g sau, preferabil, într-una singură. La copil, 20 mg/kilocorp. Administrarea „în șocuri" de două ori pe săptămînă, recomandată la un moment dat ca fiind la fel de eficace ca și administrarea zilnică, a fost abandonată, aceasta din urmă reușind să prevină, într-un procent mai mare de cazuri, instalarea chimiorezistenței.

Cu doza de 1 g streptomicină (SM) zilnic se realizează un vîrf de concentrație sanguină de 50 γ/ml, care scade treptat la 10—15 γ/ml, pe o perioadă de 12 ore. Difuziunea în țesuturi este mai lentă și mai slabă decît în cazul H.I.N. În l.c.r. nu se realizează decît o concentrație insuficientă, de 1—2 γ/ml. În general, acțiunea SM este mai slabă decît a H.I.N. și nu se exercită decît asupra bacililor extracelulari. În caverne, ea este antagonizată de acidul dezoxiribonucleic care rezultă din autoliza celulară (Middlebrook).

Scanned with OKEN Scanner

Etionamida[1] (tioamida acidului α-etilizonicotinic), deşi este o substanţă înrudită cu H.I.N., are o eficienţă netă şi asupra germenilor hidrazidorezistenţi, comparabilă cu eficienţa SM. *In vitro* are o acţiune bacteriostatică slabă, la titrul de 10—20 γ/ml, de 10 ori mai slabă decît a SM. *In vivo,* este, în schimb, mult mai activă, de 2—10 ori mai activă decît SM, dar de 10 ori mai slabă decît H.I.N. (N. Rist).

În clinică se foloseşte doza zilnică de 0,750—1 g, în funcţie de greutate şi de gradul de toleranţă. În asociere cu H.I.N., doza poate să fie scăzută la 0,500 g. La copii se utilizează doza de 20 mg/kilocorp, fără să se depăşească 0,750 mg/zi.

Etionamida difuzează rapid în ţesuturi, realizînd o concentraţie sanguină activă medie de 5 γ/ml.

• **PAS** (acidul paraaminosalicilic) acţionează strict asupra bacililor de tip uman şi bovin şi are o acţiune exclusiv bacteriostatică, mai slabă decît a SM. *In vitro,* este activ în concentraţie de 0,1—0,2 γ/ml. *In vivo,* eficienţa este destul de slabă, reuşind să întîrzie, dar nu şi să inhibe o infecţie virulentă, deşi în ţesuturi se realizează concentraţii destul de ridicate. Toxicitatea PAS este în schimb foarte redusă.

În clinică se aplică în doze mari, de 12—14 g/zi (la copil 200 mg/kilocorp), *per os* sau în perfuzii intravenoase. În locul dozelor fracţionate (3×4 g/zi) se recomandă astăzi administrarea *per os,* într-o singură priză, PAS pulbere fiind dizolvat în ceai, lapte, apă etc. În acest mod se realizează un vîrf de concentraţie mai ridicat (22 mg%), o scădere a procesului de acetilare, un efect cortizonic antiinflamator mai net şi o mai bună toleranţă digestivă. Aceleaşi avantaje se obţin prin administrarea, în „perfuzii scurte“ intravenoase, de 30—40 de minute, cu tehnica expusă în anexe.

PAS difuzează rapid în umori (cu excepţia l.c.r.) şi în ţesuturi şi se elimină tot atît de rapid în urină.

Cicloserina[2] (d-4-amino-3-izoxazolidină), antibiotic extras din *Streptomyces orchidacaeus* sau *gariphalus,* are un spectru de acţiune mai larg, cu un titru tuberculostatic *in vitro* de 5—20 γ/ml. *In vivo,* la cobai, iepuri, şoareci, nu se pot obţine concentraţii bacteriostatice, din cauza eliminării (inactivării) rapide în urină.

Doza curentă în clinică este de 0,750 g zilnic, în 3—4 prize (capsule de 0,250 g), începînd cu 0,250 g şi crescînd, treptat, cu cîte 0,250 g la 2 zile. La copil se dozează în prima săptămînă 10 mg/kilocorp, apoi 20 mg/kilocorp.

Cicloserina difuzează destul de repede în umori şi ţesuturi, realizînd concentraţii utile între 5 şi 20 γ/ml.

Kanamicina[3], extrasă din *Streptomyces kanamyceticus,* utilizată sub formă de sulfat de kanamicină, are o acţiune tuberculostatică similară cu a cicloserinei, după unii chiar mai ridicată, eficientă şi asupra germenilor rezistenţi la tuberculostaticele clasice. Titrul bacteriostatic *in vitro* este de 0,6—2,5 γ/ml, în funcţie de mediul de cultură. *In vivo,* are o acţiune mai slabă decît a SM şi o toxicitate similară cu a acesteia.

---

[1] Sinonime: Nizotin, Amidazină, Trecator, Etină, Rigenicid.
[2] Sinonime: Tebemicina, Farmiserina, Oxamicina, Seromicina.
[3] Sinonim: Rezistomicina.

În clinică se administrează în doză de 1 g zilnic, în injecții intramusculare, sau de două ori pe săptămînă cîte 2 g. Se poate aplica și în aerosoli, asociată cu hialuronidază. La copii se folosește mai rar, în doze de 15—20 mg/kilocorp.

Pirazinamida [1] este o amidă a acidului pirazinoic, cu o putere tuberculostatică de 3 ori mai redusă decît a SM. *In vitro* (200 γ/ml) și *in vivo* (145 mg/kilocorp), are o acțiune mai slabă decît PAS. În clinică apare totuși mai eficace decît acesta. Se administrează în doze de 2—3 g zilnic, în asociere cu alte tuberculostatice, în special cu H.I.N.

TB_1 sau paraacetilaminobenzaldehid tiosemicarbazona este puțin utilizată, din cauza fenomenelor de intoleranță gastrică. Se dozează progresiv, începînd cu 0,010 g, de 2 ori/zi, timp de 3—7 zile, apoi 0,025 ; 0,050 pînă la 0,100 g, de două ori/zi, imediat după masă. În acest fel se realizează o concentrație sanguină de 5—6 γ/ml.

Viomicina [2], produs antibiotic extras din *Streptomyces puniceus* sau *S. floridae*, se utilizează sub formă de sulfat sau clorhidrat (mai recent și pantotenat) de viomicină. *In vitro*, este bacteriostatică în concentrație de 0,72—12,5 γ/ml. *In vivo*, are o acțiune ceva mai slabă decît a streptomicinei.

În clinică se administrează în doze de 2 g, de 2 ori pe săptămînă, în injecții intramusculare, sau 50—60 mg/kilocorp. Se poate da și cîte 1 g zilnic.

Se realizează o concentrație sanguină de 90 γ/ml după 1 oră și 12 γ/ml după 6 ore. Difuzează rapid în țesuturi.

Izoxilul (4,4-diizoacetiloxitiocarbanilida), sintetizat în 1953 de Buu-Hoi, este un preparat tioureic cu mare toleranță și cu eficacitate mijlocie. Este bacteriostatic *in vitro* în concentrație de 0,1—3 mg/ml, iar *in vivo* în doze de 50 mg/kilocorp. Se dă în doză de 100 mg/kilocorp, în medie 5—7 g/zi.

Alte preparate ca Ftizion (derivat hidrazidic), Morfazinamida (derivat pirazinamidic), Etoxida (derivat tioureic) etc. nu sînt încă utilizate la noi. Dintre numeroasele preparate bazate pe asocierea sau combinarea a două tuberculostatice, amintim numai preparatul original, sintetizat și experimentat de Secăreanu, Daniello, Mayer și colab. sub numele de R.-106 sau Fintozid.

Fintozidul este un paraaminosalicilat de izonicotinoil hidrazidă, bazat pe o combinație echimoleculară a H.I.N. (43%) cu PAS (57%), cu eficiență similară cu a H.I.N. Se administrează în doze de 10 mg H.I.N./kilocorp, respectiv 20 mg/kilocorp.

Mecanismul de acțiune al tuberculostaticelor

Acțiunea bacteriostatică și bactericidă a tuberculostaticelor, respectiv acțiunea lor asupra microorganismului, se exercită prin mecanisme multiple, nu toate suficient elucidate.

---

[1] Sinonime : Aldinamida, Piraldina.
[2] Sinonime : Viocina, Floridocin, Vionactan.

Scanned with OKEN Scanner

În măsură mai mare sau mai mică, ele duc la alterări metabolice și, consecutiv, morfologice ale celulei bacteriene, incompatibile cu multiplicarea și chiar cu viabilitatea acesteia. Aceste alterări, puse în evidență prin microscopie electronică, constau în apariția de forme granulare, tumefiate sau subțiate, fragmentate, cu nucleu „pulverizat", cu dezintegrarea și vacuolizarea conținutului pînă la aspectul de „celule goale" și de liză totală. Modificările sînt mai profunde în cazul H.I.N., SM, Etionamidei, mai discrete în cazul tuberculostaticelor de categoria a II-a.

H.I.N. spre deosebire de SM și de alte tuberculostatice, acționează și asupra germenilor intracelulari.

Mecanismul intim al acțiunii tuberculostaticelor constă într-un gen de substituție competitivă sau „antagonism de competiție", datorită căreia un metabolit indispensabil pentru multiplicarea bacililor este substituit printr-un „metabolit" din componența tuberculostaticului, similar ca structură chimică, dar inert din punctul de vedere al cerințelor bacilului. Veriga de substituție diferă de la un tuberculostatic la altul. Prin acest mecanism se produc blocări ale acidului nicotinic, ale transaminazei, ale fosfatazei, ale sistemului dehidrogenază — citocrom (H.I.N.), inhibiții în formarea acidului paraaminobenzoic, în activitatea peroxidazică, în ciclul acidului succinic (streptomicină), antagonizarea acidului paraaminobenzoic, a acidului pantotenic și biotinei (PAS) etc., toate acestea ducînd la deranjarea metabolismului bacterian, la inhibiția proceselor respiratorii și de multiplicare și, în consecință, la bacteriostază și bacterioliză.

Chimiorezistența. Un impediment important în aplicarea tuberculostaticelor îl constituie apariția populațiilor micobacteriene rezistente, fie prin multiplicarea unor „mutanți rezistenți", prezenți de la început în leziunile tuberculoase, fie prin adaptarea tulpinilor sensibile la mediul (organic) cu tuberculostatice.

Instalarea rezistenței depinde de tipul de micobacterie, fiind mai rapidă în cazul bacililor bovini sau atipici ; de numărul de bacili, fiind mai frecventă în populațiile microbiene abundente ; de tipul de metabolism al tuberculostaticelor în organismul uman, fiind mai lentă (pentru H.I.N.) la „inactivatorii rapizi"; de tipul anatomic al leziunii tuberculoase, fiind mai des întîlnită în leziunile cavitare, decît în cele necavitare ; de corectitudinea tratamentului, fiind net favorizată de tratamentele subdozate, întrerupte, monoterapice, insuficient de prelungite.

Rezistența față de H.I.N. se instalează mai rapid decît față de SM și încă și mai rapid decît cea față de PAS, datorită, probabil, și unui număr mai mare de mutanți H.I.N.-rezistenți inițiali.

Micobacteriile rezistente la tuberculostatice pierd însușirea de a elabora catalaza (devin „catalazonegative") ; își pierd, de asemenea, patogenitatea pentru cobai și își diminuează, în general virulența *in vivo*, mai puțin la om ; își modifică aspectele și ritmul de dezvoltare (creștere disgonică, colonii de tip S).

Mecanismul intim al instalării rezistenței a fost explicat prin capacitatea germenilor de a fabrica „antimetaboliți" cu efect neutralizant, prin eliminarea (și înlocuirea) din circuitul metabolismului bacterian a enzime-

lor blocate de prezența antibioticelor sau prin modificarea permeabilității bacteriene și a capacității lor de „fixare" a tuberculostaticelor.

În clinică, chimiorezistența se apreciază pe bază de antibiogramă. Se consideră ca avînd o rezistență semnificativă bacilii care se dezvoltă pe medii cu tuberculostatice în aceeași proporție, ca și martorii (pe medii fără tuberculostatice) la titruri variabile pentru H.I.N. de la 0,5 la 1 γ/ml, pentru SM de la 2 la 10 γ/ml, pentru PAS de la 1 la 10 γ/ml, pentru Etionamidă de la 20 la 30 γ/ml, pentru Cicloserină în jur de 25 γ/ml, pentru Viomicină 10 γ/ml, pentru Kanamicină 10 γ/ml ș.a.m.d.

Tuberculozele cu bacili chimiorezistenți nu prezintă particularități morfologice, dar comportă, totdeauna, un risc mai mare de cronicizare și de complicații.

Pentru a preveni instalarea rezistenței se recomandă să nu se aplice tratamente monoterapice, discontinue, în doze insuficiente, fără să se țină seama de antibiogramă, pe perioade scurte de timp etc., ci numai tratamente combinate (cu 2 sau 3 tuberculostatice), continue (zilnice), în doze optime, pe baza datelor antibiogramei și pe o perioadă suficientă de timp (minimum 12 luni).

Acțiunea nespecifică a tuberculostaticelor asupra macroorganismului este mai puțin cunoscută și mai puțin importantă, dar nu indiferentă. Streptomicina are o influență stimulatoare asupra proceselor de oxidoreducere tisulară, asupra sistemului reticulohistiocitar. H.I.N. are o acțiune antiinflamatoare și antialergică de tip cortizonic, prin influențarea directă a sistemului diencefalohipofizar. Ea stimulează, de asemenea, procesele imunitare. PAS are și el o acțiune antiinflamatoare. Cicloserina stimulează hematopoieza și metabolismul proteic.

În afară de aceasta, tuberculostaticele exercită asupra macroorganismului și o acțiune toxică sau hipersensibilizantă.

Efectele secundare ale tuberculostaticelor se întîlnesc cu o frecvență de 10—30%. Ele au creat în clinica tuberculozei o nouă patologie, care se adaugă (agravîndu-l) la tabloul clinic, necesitînd o interpretare și o terapeutică diferențiată.

a) Una dintre tulburările cele mai importante ale sistemului nervos constă în afectarea perechii a VIII-a de nervi cranieni, care poate să ducă pînă la hipoacuzii marcate și surditate. Acestea sînt date, mai ales, de dihidrostreptomicină, Kanamicină, Viomicină, administrate în cantități mari, în tratamente prelungite. Pentru prevenirea lor se recomandă utilizarea de preferință a pantotenatului de streptomicină, evitarea tratamentelor prelungite cu streptomicină și schimbarea acestora la primele semne de hipoacuzie decelată audiometric.

La fel de importante, astăzi mai rare, sînt și radiculonevritele periferice date de H.I.N. administrată în doze mari, fără protecție vitaminică (vitamina B_6). Ele au aspect de nevrite senzitive-motorii și interesează mai ales membrele inferioare. Pot să fie prevenite (și tratate) prin administrare de piridoxină (100—200 mg, zilnic). Administrarea sistematică a acesteia este indicată în special în cazurile cu avitaminoză B_6 și cu tratamente prelungite cu H.I.N.

Scanned with OKEN Scanner

b) Tulburări psihice (agitație, halucinații, sindroame maniacale sau confuzionale etc.) se întîlnesc îndeosebi în tratamentele cu cicloserină în doze mari, la bolnavii etilici sau cu alte tare organice, foarte rar în tratamentele cu Etionamidă, H.I.N. ş.a. Se previn prin asocierea la aceste tratamente a tranchilizantelor de tipul Largactilului, Meprobamatului etc.

c) Ca tulburări endocrine semnificative, semnalăm stările de hipercorticism, ca şi ginecomastiile în cursul tratamentelor cu H.I.N. Ele cedează la sistarea acestui tratament. În tratamentele cu PAS şi mai puţin în cele cu Etionamidă, Kanamicină, se pot întîlni fenomene de hipotiroidism, care cedează la întreruperea tuberculostaticelor.

d) Tulburări de tip hiperergic (prin hipersensibilizare medicamentoasă) pot să survină în legătură cu aproape toate tuberculostaticele, mai frecvent în legătură cu SM, H.I.N. ş.a. Ele necesită, în multe cazuri, întreruperea tratamentului şi reluarea lui numai după o prealabilă desensibilizare cu doze foarte mici, progresiv crescînde. Se pot face desensibilizări şi cu ajutorul corticoterapiei în doze descrescînde, concomitent cu dozele crescînde de tuberculostatice.

e) Tulburările gastro-intestinale apar destul de frecvent în cursul tratamentelor cu PAS, Etionamidă, TB_1, ajungînd pînă la intoleranţă totală. Evitarea lor se realizează prin administrarea parenterală (în perfuzii intravenoase) a PAS şi Etionamidei, prin folosirea unor preparate cu o toleranţă mai largă (Rezipas, alumino-PAS etc.), prin aplicarea PAS *per os*, în priză unică, sau prin asocierea lui cu trisilicat de Mg, bicarbonat de sodiu ş.a.

Tulburările hepatice sînt rare după H.I.N., PAS etc., mai frecvente după pirazinamidă.

f) Tulburări în metabolismul proteic, tulburări electrolitice (prin hiperaldosteronism), hipovitaminoze C, B_6, PP, B_2 se întîlnesc relativ rar şi se remediază prin medicaţia corectoare corespunzătoare (proteine, K, Na, vitamine).

g) Tulburări renale (albuminurii, cilindrurii, microhematurii) apar în tratamentele prelungite cu Kanamicină, Viomicină, TB_1, în special la bolnavii hipercronici, care prezintă deja atingeri renale (amiloidotice), datorite intoxicaţiei bacilare.

h) Tulburări cardiocirculatoare (hipertonii, palpitaţii, aritmii ş.a.) se întîlnesc relativ frecvent, dar nu creează dificultăţi în continuarea tratamentului.

Sînt semnalate şi tulburări hematologice : anemii, leucopenii, purpură trombocitopenică (după H.I.N., PAS).

i) Din cauza tulburărilor de echilibru în flora microbiană habituală a tubului digestiv, pe care le determină distrugerea anumitor specii şi dezvoltarea exagerată a speciilor antagoniste, apar fenomene de disbacterioză, manifestate prin erupţii ale mucoaselor, inflamaţii etc., uneori dezagreabile. Prin acelaşi mecanism se instalează şi micozele secundare greu curabile prin administrarea de antifungice (Stamicina, Amfotericina B ş.a.).

Profilaxia tulburărilor secundare în cursul chimioterapiei se realizează prin cunoaşterea riscurilor pe care le prezintă tuberculostaticele şi aplicarea acestora din urmă în mod judicios, în asociere cu medicaţia corectoare amintită, cu corticoterapia.

Corticoterapia inițial condamnată, apoi reconsiderată, ocupă în prezent un loc important în chimioterapia tuberculozei. Se recomandă în acest scop atît ACTH, în perfuzii lente intravenoase (4 ore) 10 mg/zi sau în injectări intramusculare cu soluții-retard (25—40 mg), cît și preparatele cortizonice, în special Δ-cortizonul (Prednison 30 mg/zi, 2—3 zile, apoi 15 mg zilnic) și Δ-hidrocortizonul (Prednisolon), în aceeași dozare (la copil 1 mg/kilocorp).

Corticoterapia în tuberculoză se face pe durate scurte de timp 3—6 săptămîni), totdeauna sub protecție de tuberculostatice eficace, pînă la rezolvarea situației critice pentru care a fost indicată. Fenomenele secundare sînt rare. La bolnavii hipercronici, cu insuficiență corticosuprarenală, sistarea Prednisonului poate să declanșeze un sindrom de „înțărcare cortizonică" sau de „corticodependență". Această situație implică administrarea hormonoterapiei „*à la longue*".

Acțiunea antiinflamatoare și antialergică a corticohormonilor favorizează resorbția mai rapidă a leziunilor exsudative și amendarea fenomenelor hiperergice.

Indicațiile „vitale" ale corticoterapiei sînt date de tuberculoza miliară asfixică, tuberculoza miliară acută gravă (tip Empis), meningitele grave.

Indicații majore prezintă și tuberculozele de tip pneumonic și bronhopneumonic, pleureziile exsudative și, în general, serozitele și poliserozitele tuberculoase, exsudatele din cavitățile închise (pneumotorax, cavități extrafasciale după toracoplastie, cavități restante după rezecții), diseminările tuberculoase, episoadele fluxionare sub forma „condensațiilor benigne" (epituberculoze), tuberculozele infiltrative și cavitare recente cu componență exsudativă ș.a. În toate aceste cazuri (în peste 80%) aplicarea corticoterapiei accelerează evident ritmul de vindecare și previne, în mare măsură, constituirea de sechele.

În celelalte forme de tuberculoză (caverne mai vechi, tuberculoame, tuberculoze bronșice, primoinfecții manifeste ș.a.) corticoterapia poate să aducă unele beneficii, dar indicația ei rămîne facultativă. O eficiență netă se constată, în schimb, în unele indicații speciale cum ar fi hemoptiziile, silicotuberculoza, astmul intricat cu tuberculoza, „reumatismul" tuberculos, stările de hipersensibilizare față de tuberculostatice ș.a.

Alte medicații adjuvante care se aplică în asociere cu chimioterapia, cu scop de potențare a acțiunii acesteia, cum ar fi tuberculinoterapia în doze foarte mici, după metoda autorilor sovietici, vaccinoterapia B.C.-G. (încă în experimentare), stimuloterapia specifică cu antigen metilic, biostimuloterapia cu țesuturi conservate (metoda Filatov) ș.a. sînt rar utilizate la noi și cu rezultate inconstante.

Fenilbutazona (Reumazol, butazolidina), în afară de utilizarea ca antitermic în formele febrile, poate să fie aplicată, în doze de 750 mg zilnic, și ca substituent al cortizonului, cu efecte similare, dar mai slabe, în cazurile în care corticoterapia nu este posibilă (diabet, sarcină ș.a.).

Vitaminoterapia (vitaminele C, B_6, B_{12}, K, PP ș.a.) și enzimoterapia (streptokinaza, tripsina, hialuronidaza ș.a.) sînt, de asemenea, adjuvante

foarte preţioase în cazurile indicate, de carenţă vitaminică sau de forme care necesită lizarea unor substanţe proteice cu ajutorul fermenţilor (coaguli, bronşite „vîscoase" etc.) sau o sporire a capacităţii de difuziune a tuberculostaticelor.

Indicaţiile şi rezultatele chimioterapiei diferă în cazurile recente sau relativ recente, aflate la primul tratament (chimioterapia iniţială), faţă de cele cronice, cu germeni frecvent chimiorezistenţi cu tratatmente de continuare sau de reluare.

Tratamentul iniţial se adresează, în primul rînd, tuturor formelor de tuberculoză primară. În cazul primoinfecţiilor benigne, el are mai mult un caracter profilactic. În primoinfecţiile extensive inflamatoare, cu manifestări hiperergice, rezultatele sînt foarte bune în cvasitotalitatea cazurilor (resorbţii mai rapide şi mai complete decît cele spontane). Adenopatiile traheobronşice şi complicaţiile lor sînt mai greu influenţate. În meningite şi în tuberculozele miliare, forme altădată extrem de grave, se obţin vindecări în peste 90—95% din cazuri. Tuberculozele cazeoase extensive (pneumonia cazeoasă şi bronhopneumonia tuberculoasă), ca şi tuberculoza infiltrativă difuză hematogenă beneficiază, de asemenea, de o ameliorare a prognosticului grav din trecut, în peste 70—80% din cazuri.

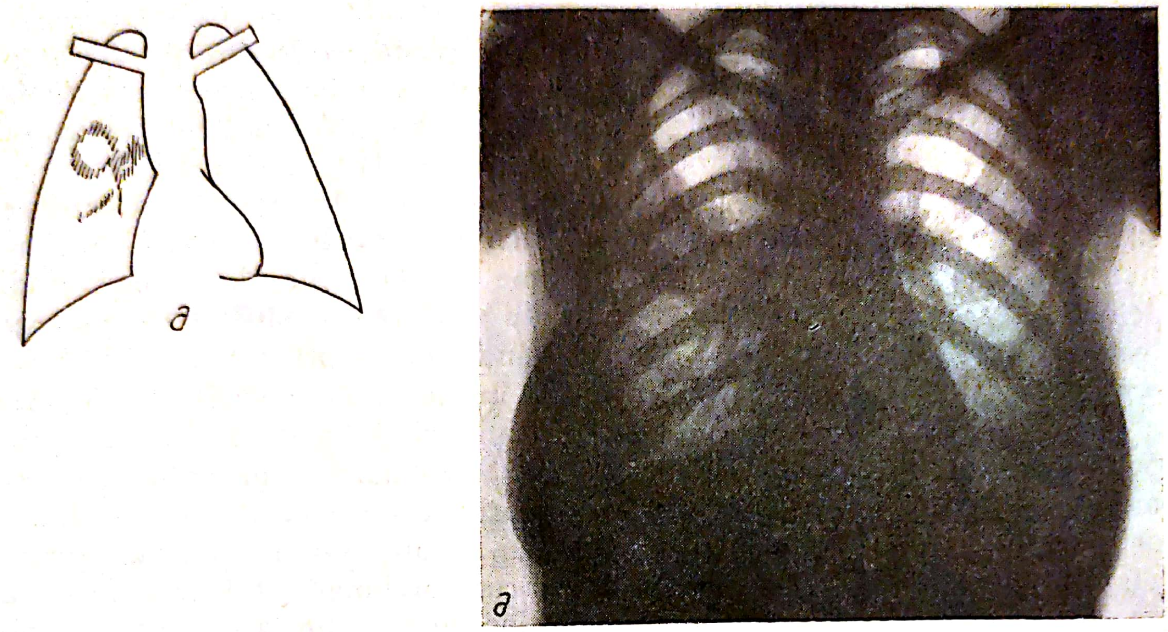
Utilizarea largă a tuberculostaticelor în tuberculoza primară a copilului a determinat veritabile schimbări ale profilului bolii, diminuînd, din ce în ce mai mult, formele grave, reducînd mortalitatea aproape la zero, scurtînd evoluţia formelor benigne şi prevenind, în mare măsură, apariţia complicaţiilor.

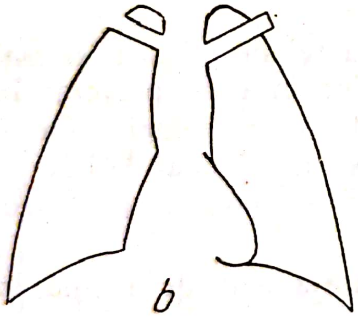
Tratamentul iniţial al tuberculozei *secundare* se referă la : leziunile minime active, tuberculoza infiltrativă cu sau fără focare de ramolisment, formele cavitare recente sau mai avansate, dar încă necronicizate, tuberculoza bronşică, tuberculoamele active, empiemul tuberculos recent ş.a. Un tratament susţinut de 6—12 luni, cu schemele terapeutice pe care le vom menţiona mai departe (pe bază de H.I.N., SM şi PAS), duce, în toate aceste cazuri, la negativarea sputei (prin culturi), la resorbţia totală sau parţială (cu remanieri fibroase) a leziunilor şi la recuperarea capacităţii de muncă în peste 90% din cazuri (fig. 97).

S-ar părea că, în acest fel, tuberculoza se apropie de rezolvare. Din păcate, nu toate cazurile beneficiază însă de o depistare precoce şi de un tratament iniţial *secundum legem artis*.

Chimioterapia de reluare în formele trecute în cronicitate, reactivate sau recidivate, cu bacili rezistenţi la tuberculostaticele clasice, dă rezultate incomparabil mai slabe. În această categorie intră : tuberculoza fibrocavitară cronică, tuberculomul activ, tuberculozele fibroase cu focare ulcerative, tuberculozele diseminative cronice. Prezenţa rezistenţei la H.I.N. şi SM face ca în aceste cazuri tuberculostaticele cele mai eficace să nu mai poată fi utilizate. Cu ajutorul tuberculostaticelor de categoria a II-a, în scheme variate (vezi mai departe), se obţin în medie 40—50% negativări ale sputei şi în 20—30% ameliorări evidente ale leziunilor, mai rar închideri de caverne. Schemele cu 3 tuberculostatice noi (de releu) dau rezultate aproape cu 100% mai bune decît cele cu două tuberculostatice.

În formele de tuberculoză cavitară hipercronică extinsă, cu tulburări hepatice sau renale, cu stare generală alterată, cu polirezistenţă microbiană, chiar prin aplicarea unor scheme complexe (polichimioterapie), nu se mai obţin decît cel mult negativări ale sputei la examen direct şi diminuarea





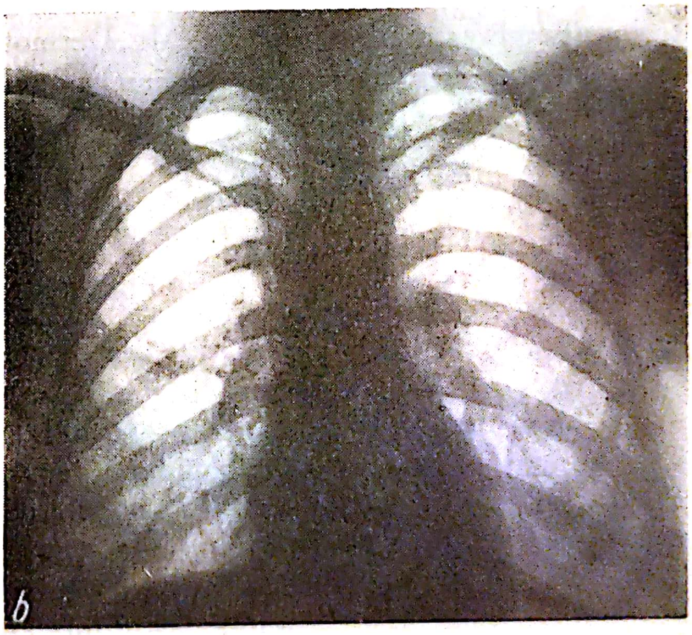


Fig. 97. — *Tuberculoză recentă.* **Tratament iniţial cu tuberculostatice. Ştergerea totală a leziunilor.**

expectoraţiei. Din punct de vedere epidemiologic şi aceasta reprezintă un cîştig.

Dificultăţi terapeutice prezintă şi tuberculoza asociată cu alte afecţiuni (silicoză, diabet, cancer, etilism, supuraţii, micoze etc.).

Rezultatele chimioterapiei sînt, de asemenea, aproape la fel de bune la gravide ca şi la negravide, la bolnavii trecuţi de 50 de ani, ca şi la cei

Scanned with OKEN Scanner

sub 50 de ani, cu condiţia să se respecte principiile de bază ale tratamentului.

În recidive, rezultatele chimioterapiei sînt mai slabe decît în tratamentul inițial (vindecări în medie de 50 sau 60%) ; în multe cazuri sînt necesare intervenţii chirurgicale.

Schemele terapeutice utilizate în prezent diferă în funcţie de indicaţie. În tratamentul iniţial, la copil şi adult, se folosesc schemele *duble* sau *triple* pe bază de H.I.N., 10 mg/kilocorp, plus SM sau PAS sau amîndouă. Schemele H.I.N. 10 mg/kilocorp + SM sau H.I.N. 10 mg/kilocorp + PAS 12 g au, practic, aceeaşi eficienţă. Prima este de preferat în cazurile cu leziuni diseminate, hematogene ; a doua, în cazurile cu leziuni infiltrative şi cavitare. Eficienţa acestor scheme se datoreşte, în primul rînd, acţiunii H.I.N. Streptomicina şi PAS au mai mult rolul de a preveni instalarea rezistenţei la H.I.N., prin acţiunea lor asupra tulpinilor H.I.N.-rezistente. Nu poate fi ignorată însă nici influenţa lor bacteriostatică, mai evidentă în cazul SM decît al PAS, şi calitatea PAS de a diminua proporţia de acetilare (inactivare) a H.I.N. Streptomicina prezintă inconvenientul că poate să stimuleze procesele fibrilogenetice locale, ducînd (uneori) la alterări fibroase ale parenchimului sănătos sau la cicatrice stenozante bronşice. Ea poate să determine, în cure prelungite, tulburări în sfera perechii a VIII-a de nervi cranieni (hipoacuzii). Din acest motiv, unii recomandă ca al doilea tuberculostatic : Etionamida (Rist, Chicou), Cicloserina (Benda) sau pirazinamida (Mc. Dermott).

Ca tratament de rutină, schemele duble sînt la fel de eficace (şi mai economice), ca şi cele triple. Acestea din urmă sînt însă de preferat în cazurile grave sau în teritoriile cu frecvenţă ridicată a rezistenţei primare la H.I.N., unde, aplicînd (pînă la rezultatul antibiogramei) doar H.I.N. + PAS sau H.I.N. + SM, am risca să facem de fapt o „monoterapie" sau, uneori, nici atît.

Corticoterapia iniţială nu este indicată ca tratament de rutină în *toate* cazurile, ci doar în indicaţiile deja specificate.

În cazurile cu germeni rezistenţi la H.I.N. şi SM se folosesc schemele, foarte variate, cu două, preferabil cu 3 tuberculostatice de releu : Etionamida, Cicloserina, Kanamicina, Izoxilul etc., în diverse combinaţii. H.I.N. poate să fie menţinută în schemă, chiar în caz de H.I.N.-rezistenţă, pentru acţiunea ei asupra tulpinilor încă eventual sensibile.

În cazurile cu polirezistenţă se aplică scheme multiple, cu şase tuberculostatice (polichimioterapie), destul de greu de suportat, dar cu o eficienţă apreciabilă.

La bolnavii cu *recidive*, pînă la aflarea rezultatului antibiogramei, se aplică o schemă triplă cu H.I.N. + PAS (sau SM) + un tuberculostatic nou (Etionamida, Cicloserina). Ulterior, schema se „ajustează" în funcţie de rezistenţele constatate. Se preferă schemele triple, ca şi în formele cronice cu germeni rezistenţi.

Tratamentul ambulatoriu

Atît tratamentul inițial, cît și cel de continuare sau „de releu" pot să fie efectuate nu numai în staționar, ci și la domiciliu, sub forma de tratament ambulatoriu. Prelungirea în timp a tratamentelor ne obligă, în cele mai multe cazuri, la acest lucru.

Administrarea ambulatorie a tuberculostaticelor este mai incertă (30—40% din cazuri nu iau medicația corect) decît cea din staționar.

Colapsoterapia

Colapsoterapia medicală, în speță pneumotoraxul artificial și pneumoperitoneul terapeutic, ocupă astăzi în tratamentul tuberculozei un loc mult mai modest decît în trecut. În unele țări nu se mai practică aproape de loc, ceea ce este, fără îndoială, o exagerare. Imputările aduse pneumotoraxului constau în special în complicațiile lichidiene, care duc, ulterior, după abandonare, la sechele pleurale și consecutiv, mai ales în cazurile bilaterale, la îngrădiri funcționale foarte serioase. În condițiile aplicării concomitente a chimioterapei, aceste inconveniente sînt mult mai mici.

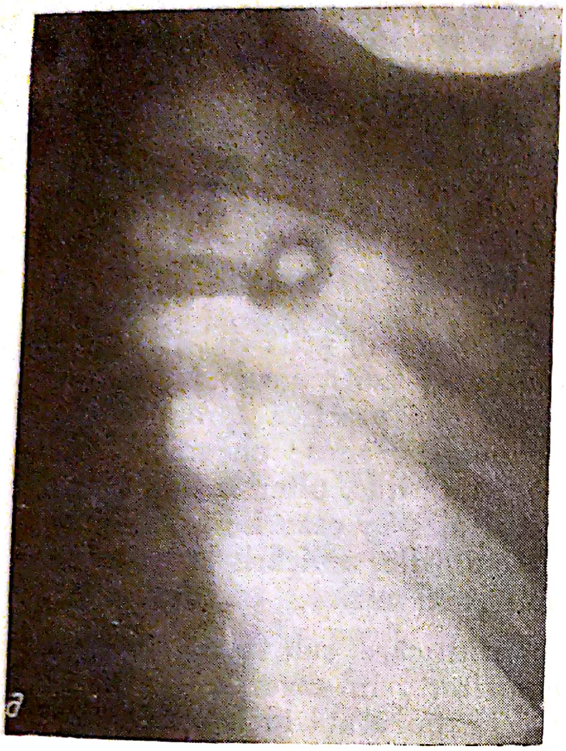
Pneumotoraxul artificial își găsește o justificare, sub formă de *„pneumotorax différé"* (Ét. Bernard) sau *„temporizat"*, în cazurile de caverne, care, după 4—6 luni de chimioterapie corectă, nu arată nici o tendință de închidere (fig. 98, *a, b*). Cei mai mulți preferă și în astfel de situații rezecția. Pneumotoraxul se aplică, de asemenea, în scop hemostatic.

El constă în a crea și a întreține, cu ajutorul insuflațiilor de aer, o „pungă" intrapleurală, cu scopul de a realiza o colabare a plămînului bolnav. Colabarea plămînului are loc ca o consecință a tensiunii lui elastice. Eliberarea de sub forța de adeziune pleurală care îl ținea destins, fixat la peretele toracic, îi dă posibilitatea să se relaxeze colabînd spre hil. În acest fel se realizează o repunere în repaus a parenchimului bolnav (colaps electiv), atît un repaus static (în expirație), cît și dinamic (în inspirație), deci o suprimare a „traumatismului respirator", care creează condiții favorabile pentru vindecarea leziunilor. În afară de aceasta intervin și mecanisme nervoase și circulatoare cu efect pozitiv. Colapsul intrapleural (în asociere cu chimioterapia) se întreține mai puțin decît în trecut, în total 1½—2 ani. În caz de aderențe sau bride, se procedează la secționarea lor cu cauterul pe cale endoscopică (tehnica Jacobaeus).

Exsudatele intrapleurale, destul de frecvente (în 50% din cazuri), sînt soluționate cu ajutorul tuberculostaticelor (intrapleural) și al corticoterapiei. Alte complicații, grave în trecut, perforații cavitare, empieme ș.a., se întîlnesc excepțional.

Pneumoperitoneul se aplică în cavernele bazale, cu leziuni bilaterale și insuficiență pulmonară, care nu cedează la chimioterapie și nu se pretează nici la tratament chirurgical. Se utilizează și în scop hemostatic. Prin

insuflarea aerului în cavitatea peritoneală, se realizează un colaps în sens vertical al plămînului (fig. 99). Mişcările diafragmului nu sînt totuşi anulate, astfel încît repercusiunea pneumoperitoneului asupra respiraţiei este



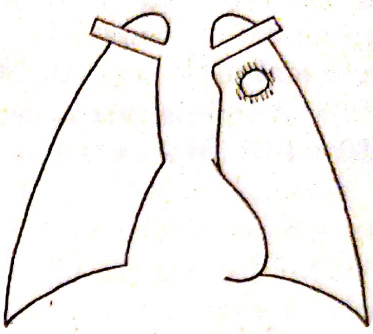
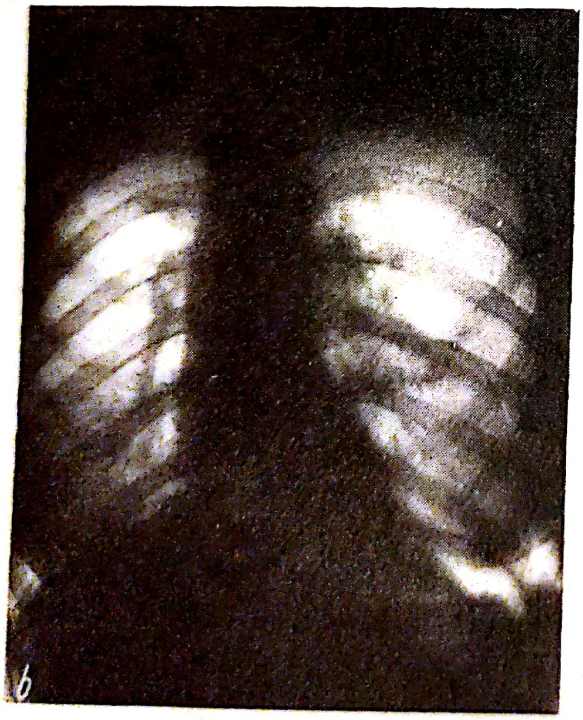


Fig. 98 a — Cavernă persistentă sub chimioterapie, segment dorsal, lob superior stîng.



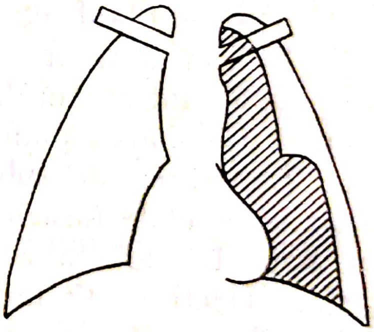


Fig. 98b — Pneumotorax artificial stîng. Caverna a dispărut.

minimă (diminuează ventilaţia maximă cu 10%). Paralel cu acţiunile mecanice (punerea în repaus relativ a plămînului) intervin şi alte mecanisme de acţiune, pe bază nervoasă şi circulatoare.

Scanned with OKEN Scanner

Pneumoperitoneul în asociere cu chimioterapia se întreţine 1—2 ani. Rezultatele care pot să fie atribuite colapsului propriu-zis, realizat prin pneumoperitoneu, sînt destul de modeste. Complicaţiile sînt posibile, dar survin extrem de rar.

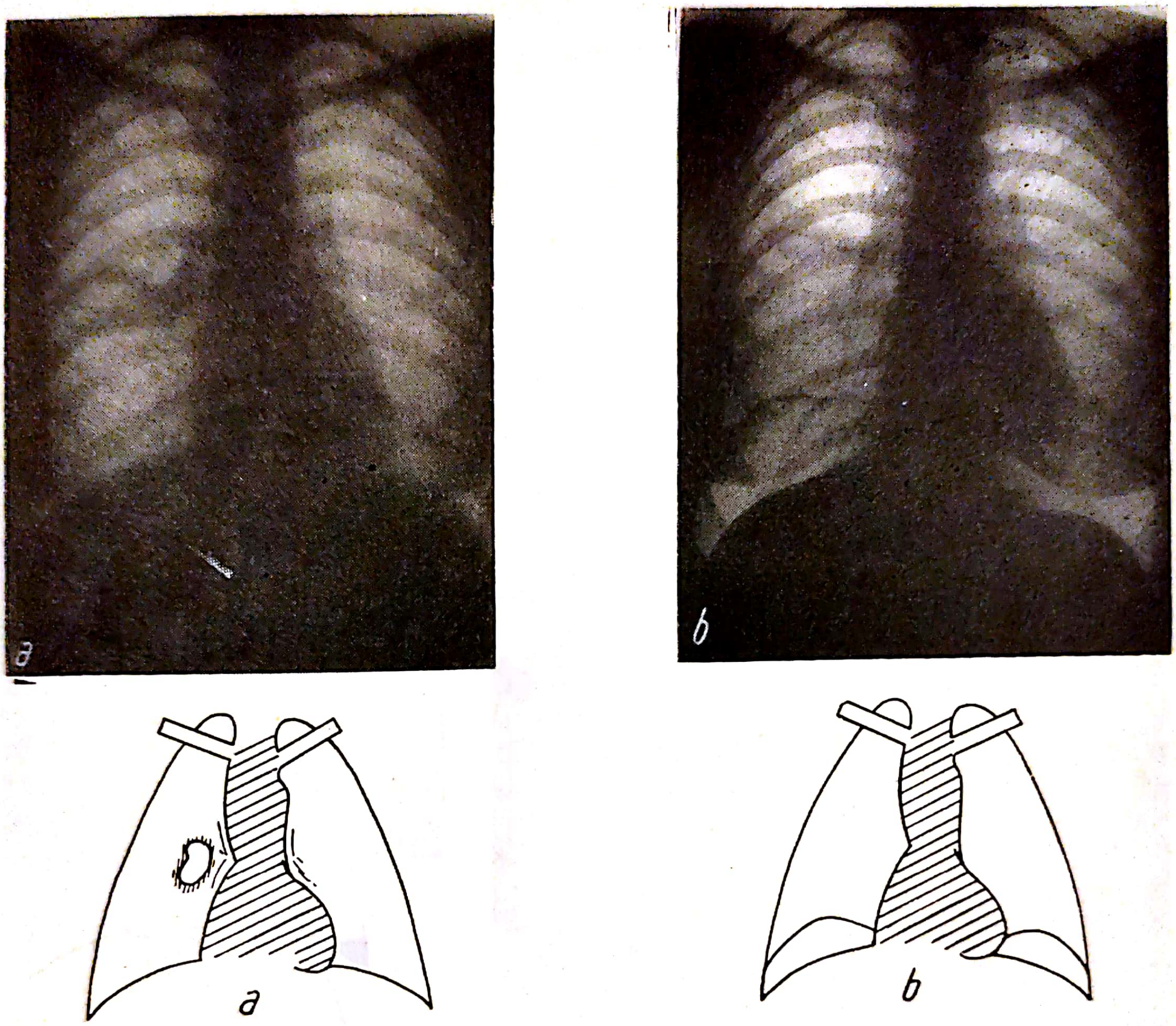


Fig. 99. a — cavernă lob inferior drept ; *b* — pneumoperitoneu. Caverna dispărută.

Colapsoterapia chirurgicală temporară (pneumotorax extrapleural) sau definitivă (toracoplastii, pneumotorax extramusculoperiostal) are şi ea, în prezent, un cîmp mai limitat de indicaţii.

Pneumotoraxul extrapleural (PEP) constă într-o decolare chirurgicală a plămînului în spaţiul de clivaj dintre pleura parietală şi fascia endotoracică, cu constituirea unei pungi care se întreţine apoi, prin reinsuflaţii periodice, timp de 2—3 ani. Se aplică în cavernele care s-ar preta la pneumotorax intrapleural şi unde, din cauza simfizei pleurale, acesta este impracticabil. Este de preferat rezecţiei, atunci cînd există elemente care limitează aplicarea acesteia (capacitate funcţională redusă, alte afecţiuni asociate etc.).

Pneumotoraxul extramusculoperiostal (PEMP) constă în crearea, pe cale chirurgicală, a unui spaţiu între periost cu musculatura internă de o

Scanned with OKEN Scanner

parte şi grilajul costal deperiostat, acoperit de musculatura externă, de altă parte, şi în blocarea lui temporară (pentru 1—1½ ani) cu bile de celuloid sau alt material de plombaj. Se utilizează destul de rar, în caverne mai voluminoase cu leziuni subiacente şi contralaterale, cu tare organice şi capacitate funcţională la limită, care nu permit efectuarea unei toracoplastii

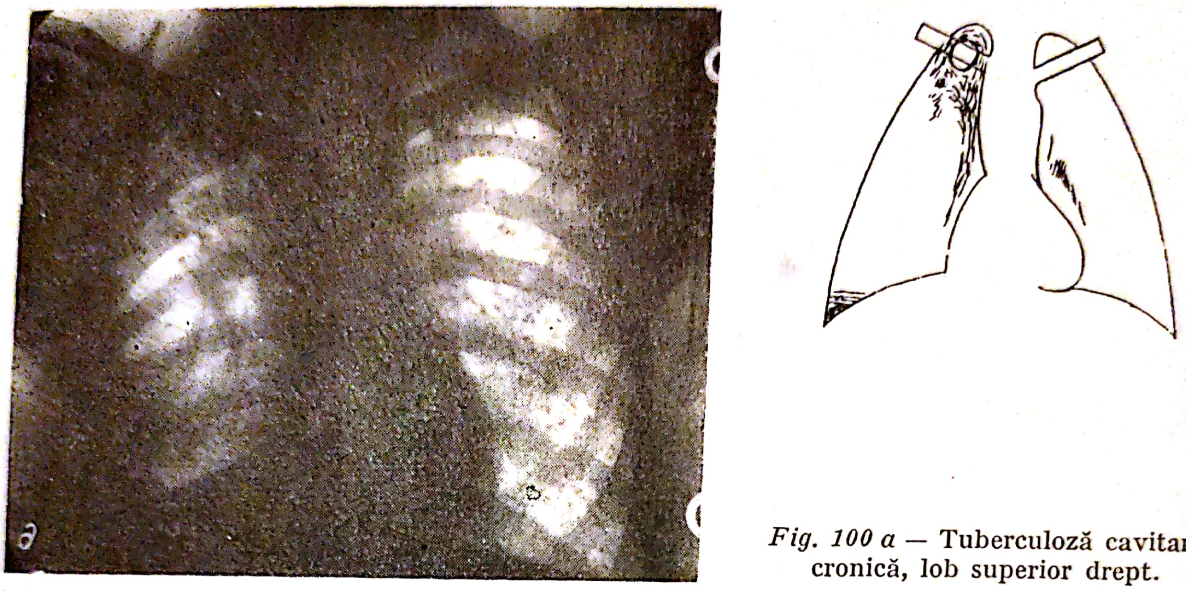


Fig. 100 a — Tuberculoză cavitară cronică, lob superior drept.

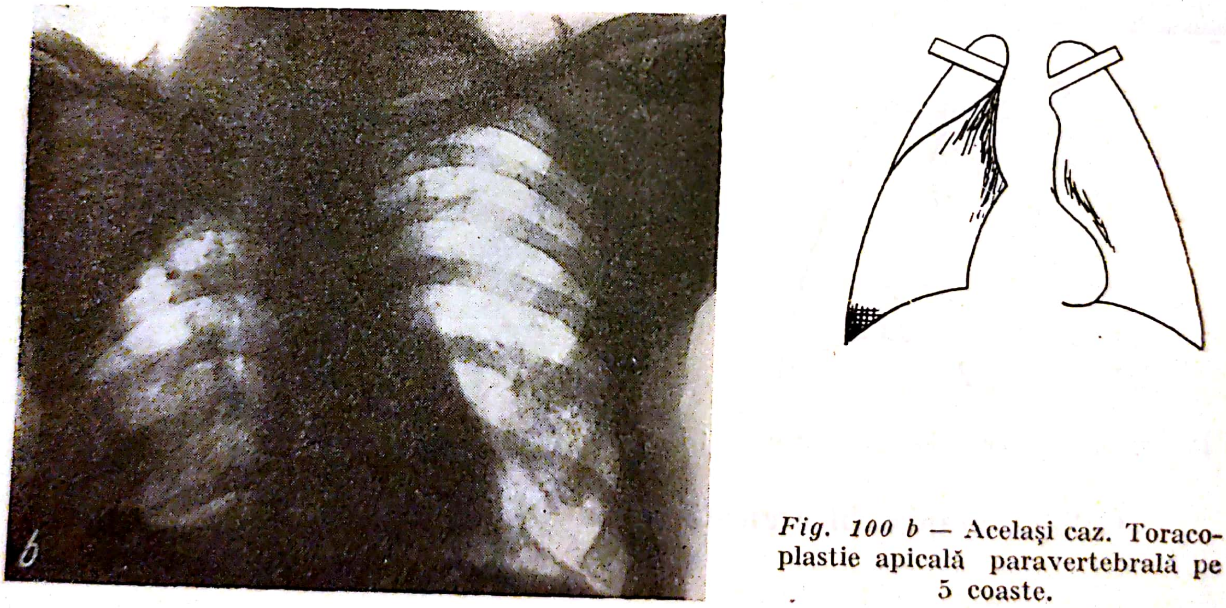


Fig. 100 b — Acelaşi caz. Toracoplastie apicală paravertebrală pe 5 coaste.

sau rezecţii. Ţinînd seama de profilul cazurilor indicate, rezultatele pot să fie socotite satisfăcătoare (vindecări clinice 60%).

Intervenţiile de colaps chirurgical cel mai frecvent aplicate în prezent, deşi în ultimii ani şi indicaţiile lor s-au restrîns foarte mult, sînt *toracoplastiile* de diverse tipuri. Cu ajutorul lor se realizează o dezosare a peretelui toracic (extirparea primelor IV—VII coaste) şi o colabare electivă, definitivă, a leziunilor, prin „mularea" peretelui muscular corespunzător pe plămînul lezat (fig. 100 *a, b*).

Indicaţia optimă o constituie cavernele din lobii superiori (segmentele apical şi dorsal) care nu se închid prin chimioterapie şi care, din diverse motive (generale şi funcţionale), nu se pretează la lobectomie sau la alt tip de rezecţie. Rezultatele sînt foarte bune, ducînd în 70% din cazuri la închiderea cavernelor, negativarea sputei şi recuperarea capacităţii de muncă.

Rezecţiile pulmonare

Graţie chimioterapiei şi progreselor realizate în domeniul anesteziei şi reanimării, rezecţiile sau exerezele pulmonare sînt la ora actuală intervenţiile radicale, cu cea mai largă aplicabilitate în formele „chirurgicale" de tuberculoză pulmonară. Ele constau în disecţia şi ligaturarea elementelor pediculului segmentar, lobar sau hilar (artere, vene, bronhie), dega-

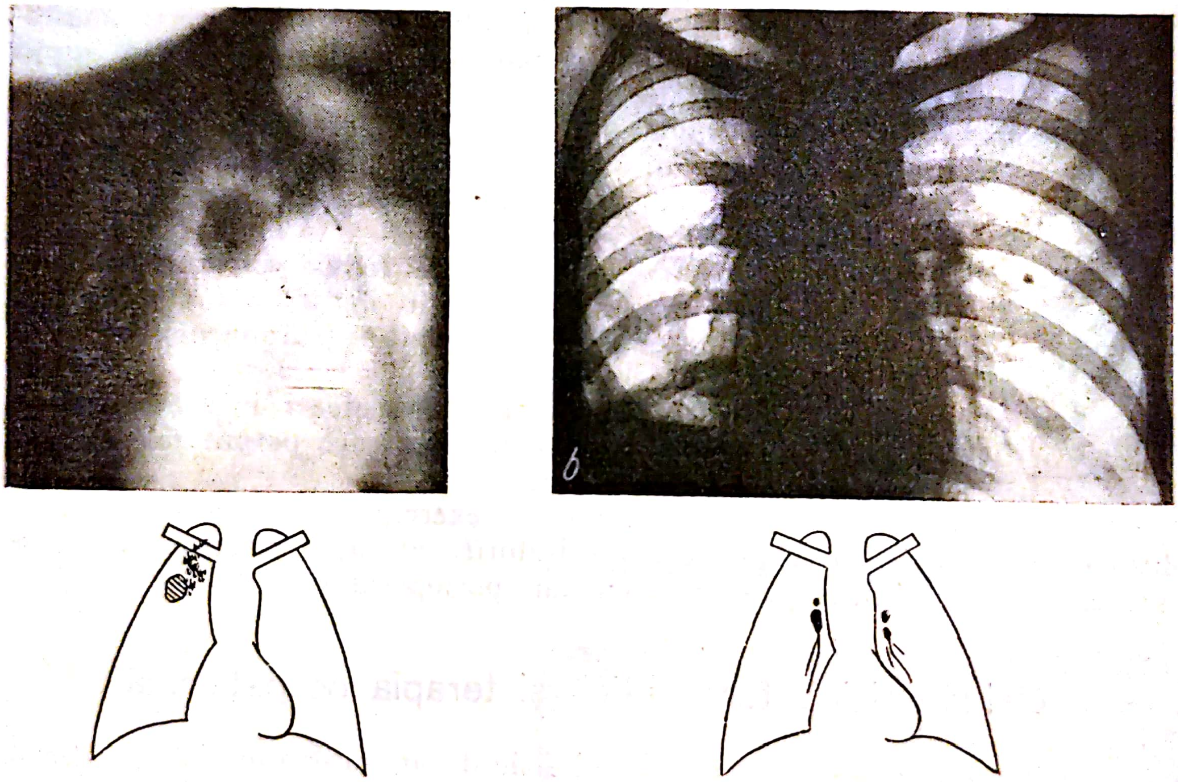


Fig. 101 a — Tuberculom cu leziuni nodulare infiltrative satelite în lobul superior drept ; *b* — acelaşi caz după lobectomie superioară dreaptă.

jarea şi extirparea porţiunii de plămîn corespunzătoare sau a plămînului întreg care include focarul principal pe care dorim să-l eliminăm.

Rezecţiile segmentare (segmentectomii) se practică mai rar, în tuberculoame sau caverne reziduale strict localizate ; indicaţii mai frecvente prezintă rezecţiile polisegmentare (de exemplu, culmenectomia stîngă) sau lobectomiile, în caverne semideterjate, cu baciloscopia negativă la examen direct, fără leziuni bronşice active, fără leziuni sau cu leziuni limitate în plămînul contralateral, cu rezerve funcţionale suficiente (fig. 101).

Scanned with OKEN Scanner

Pneumonectomiile se aplică destul de frecvent în formele extinse cavitare unilaterale („plămîn distrus"), în cavernele lobilor superiori cu dilatații bronșice în lobii inferiori homolateral, în general în leziunile care compromit, funcțional, mai mult de 70—80% din plămîn (fig. 102). În caz de leziuni bilaterale localizate se pot face și rezecții bilaterale combinate, lobectomii duble sau lobectomii într-o parte, cu segmentectomie în partea cealaltă.

Rezultatele rezecțiilor pulmonare se cifrează, în ansamblu, la peste 80% rezolvări favorabile. Acestea sînt ceva mai frecvente în rezecțiile parțiale (peste 90%) decît în pneumonectomie (60—70%). Mortalitatea postoperatorie a scăzut de la 30%, în trecut, la 3—5% (în rezecțiile parțiale sub 2%). Complicațiile mai frecvente sînt dehiscențele de bont bronșic, cu infecția cavității restante pleurale. Ele necesită adesea rezecții iterative, cu toracoplastie și mioplastii.

Alte intervenții. Cazurile cu leziuni bronșice stenozante, care erau supuse altădată la rezecții pulmonare, se rezolvă astăzi prin rezecții-anastomoze bronșice, care permit conservarea parenchimului retrostenotic, atunci cînd acesta merită să fie conservat.

În cavernele voluminoase, cu stare generală alterată (intervențiile de colaps sau rezecție sînt contraindicate), există posibilitatea unor intervenții locale (aspirația endocavitară Monaldi, cavernostomie etc.), care pot să dea, în peste 50% din cazuri, rezultate favorabile.

Empiemele pleurale cronice, cu sau fără fistulă pleuropulmonară, cu sau fără pahipleurite extinse, se rezolvă prin *decorticări* pleurale sau pleurectomii (în caz de leziuni cavitare subiacente, pleuropneumonectomii) (fig. 103 și 104).

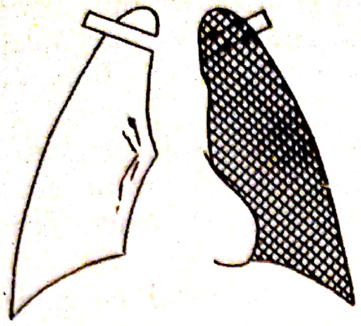
Stabilirea indicațiilor chirurgicale ale tuberculozei impune o gamă complexă de investigații și explorări funcționale, care permit să se aprecieze, cu destulă exactitate, riscul operator.

În perioada preoperatorie sînt indicate exerciții individualizate de cultură fizică terapeutică (gimnastică respiratorie, educația expectorației), care servesc bolnavului în etapa de reacomodare postoperatorie.

Cultura fizică terapeutică și terapia ocupațională

Astăzi este demonstrat că efortul fizic dozat, sub forma culturii fizice sistematice, ca și terapia ocupațională, în cazurile bine indicate, nu numai că nu împiedică procesul de vindecare, cum se credea altădată, ci, dimpotrivă, stimulează capacitatea de apărare a organismului, realizînd, în același timp, și o tranziție treptată între starea de repaus și reîncadrarea în muncă.

Cultura fizică terapeutică se face pe fondul chimioterapiei, în cele mai variate cazuri, cu excepția cazurilor extinse hipercronice, a celor aflate în puseu evolutiv sau în *status hemoptoicus*. Chiar cazurile subfebrile, aflate la *bed rest*, pot să facă, în pat, diverse exerciții de mișcare a degetelor, palmelor, membrelor, capului, menite să prevină unele hipo- sau atrofii musculare.



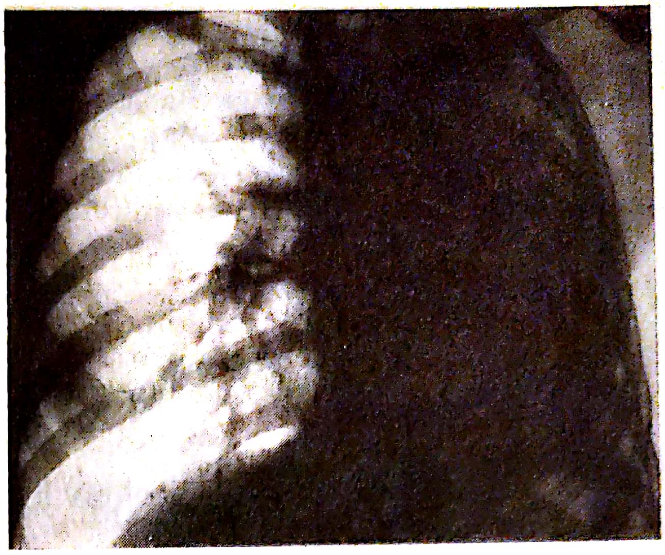
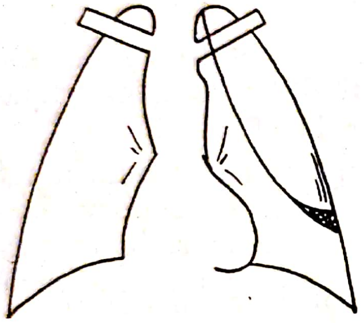


Fig. 102. — Pneumonectomie pentru plămîn distrus (cazul din fig. 96, după intervenţie).



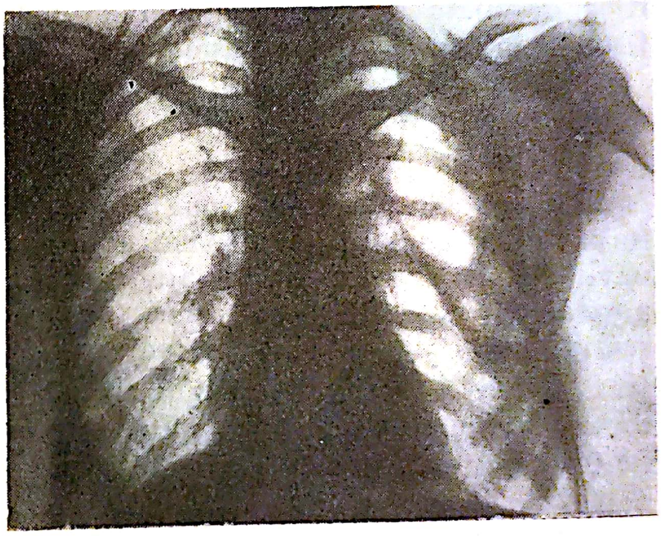
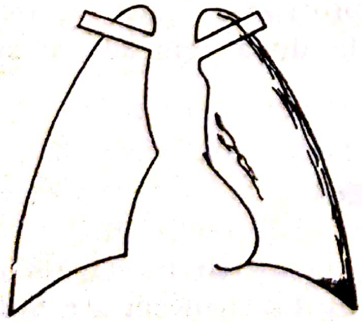


Fig. 103. — Pahipleurită masivă după empiem tuberculos.



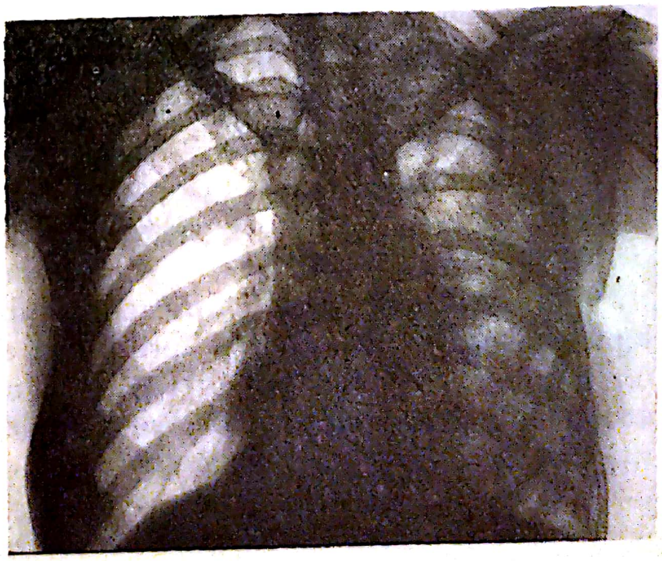


Fig. 104. — Pahipleurită după decorticare (cazul din fig. 103).

Scanned with OKEN Scanner

Bolnavii recent stabilizați, cu sputa negativă, în curs de chimioterapie finală, de consolidare, care urmează să fie externați și reîncadrați în muncă, pot să facă, în plus, și anumite „sporturi" (tenis de masă, volei), timp de 2 ore/zi, cu pauze între ele.

Ultimele două categorii de bolnavi se pretează și la terapia ocupațională (lucru manual, artizanat, traforaj, mecanică fină, desen tehnic etc.). Aceasta necesită ateliere speciale și se face pe baza unui program progresiv stabilit.

Indicații speciale (exerciții diferențiate) comportă bolnavii cu intervenții chirurgicale, cu sechele postpneumotorax sau postoperatorii, cu pahipleurite, simfize, îngrădiri ventilatorii după pleurezii vindecate etc.

Rehabilitarea bolnavilor de tuberculoză

Prin termenul general de *rehabilitare* se înțelege [1] „totalitatea măsurilor destinate să redea bolnavilor folosința deplină a posibilităților lor fizice, mintale, sociale, profesionale și economice".

Rehabilitarea începe din timpul internării și tratamentului inițial, sub forma culturii fizice terapeutice amintite, sau, mai tîrziu, a terapiei ocupaționale, prin care se realizează, treptat, o readaptare la efort.

Chimioterapia se continuă în primele 4 luni după reluarea muncii sub forma de chimioprofilaxie, pentru prevenirea recidivelor. În general, bolnavii tratați în mod eficient ajung să se reîncadreze în muncă, în condiții normale, în 60—70% din cazuri. Restul se reîncadrează cu un randament scăzut sau nu pot fi de loc reîncadrați.

Bolnavii relativ tineri (pînă la 30—35 de ani), a căror profesiune este incompatibilă cu situația lor pulmonară (munci în mediu cu praf, cu variații de temperatură, curenți, substanțe toxice etc.), trebuie să se recalifice într-o nouă muncă.

Recidivele după reîncadrarea în muncă tind să scadă de la an la an. Ele sînt în funcție atît de rezultatul terapeutic, cît și de condițiile de muncă și de viață care intervin după reîncadrare. Chimioprofilaxia joacă de asemenea, un rol important. În ultimii ani, recidivele după reîncadrare au scăzut de la 15—20 la 4—5%.

IV. Profilaxia tuberculozei

În tuberculoză, ca în orice boală infecțioasă, ponderea principală a luptei împotriva bolii cade pe profilaxia ei. Profilaxia tuberculozei are însă un conținut mult mai larg decît aceea a bolilor contagioase curente. Din acest motiv, ea nu intră în sarcina epidemiologilor (infecționiști), ci necesită un armament special de unități și cadre de ftiziologi care se ocupă,

---

[1] Definiția dată de „Comitetul tehnic de rehabilitare" din cadrul U.I.C.T.

în mod exclusiv, de această problemă. În lupta antituberculoasă sînt antrenaţi, însă, şi medicii de medicină generală, pediatrii, radiologii, epidemiologii, organizatorii de sănătate etc., care au contingenţe cu copiii şi adulţii infectaţi sau în iminenţă de a face o infecţie tuberculoasă.

Principiile şi sarcinile actuale ale profilaxiei şi combaterii tuberculozei

Problema unui program de luptă antituberculoasă se pune astăzi în mod diferit în diverse ţări, în funcţie de gradul endemiei, de armamentul antituberculos şi de condiţiile sociale existente în fiecare ţară.

În ţările cu endemie foarte redusă (mortalitate sub 4 la 100 000, morbiditate sub 50 la 100 000, infecţiozitate sub 4% la copiii de 14 ani) şi cu celelalte condiţii favorabile, cum sînt Danemarca, Olanda Canada etc., se discută în ultimii ani posibilitatea unei eradicări complete a bolii şi a infecţiei tuberculoase. Pe plan mondial, aceste ţări reprezintă doar o minoritate.

În ţările cu endemie la un nivel mijlociu (mortalitate în jur de 30 la 100 000, morbiditate în jur de 200 la 100 000, infecţiozitate în jur de 20% la 14 ani) şi cu armament suficient, cum sînt majoritatea ţărilor europene, sarcina principală a luptei antituberculoase constă în a scădea, cît mai rapid, în continuare, indicii endemiei, în aşa fel, încît să se ajungă la o lichidare a bolii ca problemă de sănătate publică.

În sfîrşit, în ţările cu endemie ridicată (mortalitate peste 50 la 100 000, morbiditate peste 300 la 100 000, infecţiozitate peste 30% la 14 ani) şi cu condiţii sociale şi de armament antituberculos insuficiene, cum sînt cele mai populate ţări din Asia, Africa şi America latină, sarcina de bază a luptei împotriva tuberculozei constă în barajul, prin orice mijloc, al endemiei, care, în unele teritorii, determină încă adevărate decimări ale populaţiei.

Concepţia luptei antituberculoase, valabilă în condiţiile existente în ţara noastră, se bazează pe atacarea simultană, complexă şi cu maximum de intensitate, a tuturor verigilor lanţului de combatere şi profilaxie a bolii şi anume :

1. Întărirea specifică a organismului cu ajutorul vaccinării B.C.-G.
2. Profilaxia infecţiei tuberculoase prin îngrădirea şi sterilizarea surselor de contaminare, în special cu ajutorul chimioterapiei.
3. Profilaxia îmbolnăvirii şi reactivărilor tuberculoase prin depistarea biologică şi radiofotografică a cazurilor cu risc crescut de îmbolnăvire şi aplicarea chimioprofilaxiei.
4. Profilaxia agravării şi cronicizării cazurilor de tuberculoză, prin depistarea lor precoce cu ajutorul RF şi aplicarea unei chimioterapii iniţiale corespunzătoare.
5. Educaţia sanitară a populaţiei, în vederea asigurării unei cooperări susţinute în toate aceste acţiuni.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru planificarea și urmărirea eficienței întregului acest complex de luptă este necesară o cunoaștere științifică și dinamică a endemiei tuberculoase printr-un sistem de anchetă epidemiologică și înregistrare statistică bine studiat și aplicat cu perseverență.

Vom relata, pe scurt, în ce constau acțiunile enumerate.

1. **Vaccinarea B.C.-G,** cu vaccinul descoperit de Calamette în 1922, introdusă la noi de Cantacuzino în 1925, este cea mai eficace vaccinare antituberculoasă de care dispunem în prezent.

În țara noastră s-au creat condiții pentru o aplicare sistematică a vaccinării la toți indivizii anergici de la 0 la 25 de ani, cu repetarea ei din 3 în 3 ani prin echipe vaccinatoare speciale sau la sediul creșelor, preventoriilor, dispensarelor etc.

Eficiența vaccinărilor B.C.-G., apreciată prin testarea alergizărilor postvaccinale după 6—8 săptămîni, arată o proporție de IDR pozitive de 80%, care se menține pe o durată de aproximativ 2 ani.

Urmărirea mortalității și morbidității tuberculoase ulterioare arată un raport de 1 : 6 la vaccinați, față de nevaccinați, pentru mortalitate, și un raport de 1 : 4 pînă la 1 : 21, pentru morbiditate (Bartmann), ceea ce denotă o eficiență foarte ridicată.

2. **Lupta în focar și chimioterapia profilactică.** Pentru prevenirea infecțiilor tuberculoase, cunoașterea, îngrădirea și anihilarea focarelor de contaminare reprezintă o sarcină fundamentală. Ea este astăzi relativ mai ușor de realizat, datorită chimioterapiei cu tuberculostatice, cea mai importantă și mai eficace metodă de atac direct asupra bacilului tuberculozei. Cu ajutorul chimioterapiei ambulatorii (la domiciliu) se obține o sterilizare a focarelor contagioase în 90% din cazurile recente și în 50—60% din cazurile intrate în cronicitate.

Tot în cadrul „luptei în focar" trebuie realizate : o izolare a bolnavilor cu leziuni deschise în camere separate, cu veselă, obiecte de toaletă etc. individuale ; sterilizarea sputei prin fierbere cu leșie (sodă 2%), timp de 20 de minute, sau cu clorură de var 10—20% sau cloramină 5% ; sterilizarea veselei, lenjeriei de pat, de corp, a obiectelor, hainelor etc. prin fierbere, etuvare sau expunere la soare sau la raze ultraviolete ; dezinfecția curentă și terminală a încăperii prin văruire, spălarea dușumelelor cu petrol, vapori de cloramină 5% etc.

Contacții focarelor de tuberculoză se rezolvă, de la caz la caz, prin izolare la preventoriu, vaccinare B.C.-G., chimioprofilaxie. Controlul lor sistematic la dispensar (prin RF) face posibilă depistarea și tratarea precoce a eventualelor îmbolnăviri.

3. **Chimioprofilaxia** constă în administrarea unor tuberculostatice, în speță H.I.N., tuturor categoriilor de populație cu risc crescut de îmbolnăvire sau reactivare cu scopul de a reduce acest risc la minimum posibil.

Chimioprofilaxia *primară* se adresează copiilor alergici, încă neinfectați cu tuberculoză, dar trăind în focare de tuberculoză, deci în iminență de a face infecții repetate.

Chimioprofilaxia *secundară* se adresează copiilor şi adulţilor cu IDR pozitivă, deci cu o infecţie tuberculoasă deja existentă în organism, în iminenţa de a se transforma în tuberculoză-boală. În această categorie intră:

a) copiii alergici din focare de tuberculoză, expuşi la suprainfecţii repetate;

b) copiii cu „viraj tuberculinic" recent, la care primoinfecţia se află, cu mare probabilitate, într-un stadiu activ, cu potenţial diseminativ;

c) copiii şi adolescenţii hiperergici (cu reacţii la tuberculină mai mari de 10 mm sub 14 ani şi 15 mm peste 14 ani), care, potrivit datelor existente, prezintă un risc mai mare de îmbolnăvire, decît indivizii hipoergici;

d) copiii alergici în cursul anumitor perioade critice (boli anergizante, operaţii, internări în spitale de tuberculoşi ş.a.).

Chimioprofilaxia este indicată şi la unele categorii de indivizi cu risc crescut ftiziogenetic cum sînt:

a) pleureticii în convalescenţă, care, în mod obişnuit, fac în anii următori determinări pulmonare de tip ftizic în proporţie de 20—40%;

b) purtătorii de „leziuni minime", care pot, de asemenea, să facă o ftizie în următorii 3—5 ani într-o proporţie de 25—30%.

Prin chimioprofilaxie riscul ftiziogenetic se reduce la 5% sau, în anumite condiţii (chimioprofilaxie prelungită la 1½ an) chiar sub aceste cifre.

În sfîrşit, chimioprofilaxia, în sens larg, se aplică şi cu indicaţia de a preveni reactivarea unor leziuni stabilizate în diverse categorii de cazuri şi anume:

a) bolnavii reîncadraţi în muncă, în primele 6—12 luni după reîncadrare şi în perioadele „critice" ulterioare;

b) bolnavii cu rezecţii pulmonare, pentru lichidarea eventualelor focare minimale restante şi profilaxia suprainfecţiilor exogene;

c) bolnavii cu pneumoconioze, în special silicoză, care prezintă un risc de îmbolnăvire tuberculoasă de peste 50%;

d) gravidele cu leziuni stabilizate, a căror reactivare poate să fie favorizată de existenţa şi tulburările sarcinii;

e) bolnavii diabetici cu leziuni latente, cu risc crescut de reactivare (peste 5%);

f) bolnavii gastrectomizaţi cu risc, de asemenea crescut, de îmbolnăvire;

g) psihopaţii cu leziuni inactive, care fac, de obicei, reactivări în proporţie dublă şi triplă faţă de restul populaţiei;

h) bolnavii cu leziuni tuberculoase stabilizate, supuşi corticoterapiei pentru alte afecţiuni.

În toate aceste categorii chimioprofilaxia reduce riscul reactivării de 3—4 ori.

O indicaţie specială de chimioprofilaxie a suprainfecţiilor o prezintă, în unele situaţii, personalul sanitar, studenţii etc., care locuiesc sau lucrează în mediul infecţios.

Tehnica chimioprofilaxiei nu a ajuns încă la o formulă unitară. La noi H.I.N. se administrează în doze zilnice de 10 mg/kilocorp (la copilul

mic, 15 mg/kilocorp), timp de 6 luni, cu posibilitatea de a prelungi sau de a relua acest ciclu ulterior, ori de cîte ori riscul crescut de îmbolnăvire continuă să se mențină.

4. **Depistarea și tratamentul precoce.** Dacă în ciuda barajelor pe care le reprezintă vaccinarea B.C.-G., asanarea focarelor de infecție și chimioprofilaxia, copiii și adulții ajung totuși să se îmbolnăvească de tuberculoză, dezideratul este ca îmbolnăvirea lor să fie cît mai precoce depistată și tratată, în momentul în care bolnavii sînt încă necontagioși sau slab contagioși, iar leziunile se pot vindeca aproape în totalitate. Depistarea biologică sistematică a primoinfecțiilor se realizează cu ajutorul intradermoreacțiilor la tuberculină (depistare biologică), care au o mare specificitate față de infecția tuberculoasă. La diluția de tuberculină curent utilizată (0,1 ml din soluția de 1/10 000), care corespunde unei unități internaționale (1 u.i.) de tuberculină, se socotesc drept *pozitive* toate reacțiile în care indurația dermică, sensibilă la palpare, depășește diametrul de 3 mm (între 3 și 5 mm reacții slabe, între 5 și 10 mm reacții intense, peste 10 mm sub 14 ani și peste 15 mm după 14 ani, reacții foarte intense sau hiperergice).

Reacțiile pozitive au o semnificație diferită, în funcție de intensitatea reacției și de vîrsta celui testat. Reacțiile slab pozitive nu au o semnificație certă. Reacțiile intense indică la copilul mic o primoinfecție recentă, probabil activă, la copilul mare și la adult o infecție existentă, fără posibilitatea de a aprecia nici momentul, nici gradul ei de activitate. O reacție foarte intensă (hiperergică) indică o infecție probabil recentă, dar nu în mod obligatoriu, intensitatea reacției depinzînd nu numai de masivitatea și recența infecției, ci și de modul de reactivitate a organismului. Urmărirea dinamică a alergiei cutanate prin testări repetate din 6 în 6 luni dă posibilitatea unor interpretări mai sigure a „virajelor“ și a intensificării reacțiilor.

La copiii cu IDR pozitive, depistarea biologică se completează printr-o depistare radiofotografică, cu ajutorul căreia se pun în evidență modificările pulmonare ale primoinfecției.

Depistarea radiofotografică. Depistarea tuberculozei secundare a adultului se face, în primul rînd, prin metoda radiofotografică (RF) a lui de Abreu.

Randamentul este mai ridicat, dacă examinările se concentrează pe anumite grupe de populație cu risc crescut de îmbolnăvire (periclitați) sau cu risc crescut de contaminare (periclitanți). Aceste categorii trebuie supuse radiofotografiei de 2 ori sau cel puțin o dată pe an.

În categoria periclitaților se includ :

a) contacții bolnavilor de tuberculoză ;

b) copiii și adolescenții cu „viraj tuberculinic“ recent sau cu IDR hiperergice ;

c) adolescenții și adulții tineri care lucrează în condiții de muncă cu noxe profesionale (praf de SiO_2, eforturi mari, schimbări de temperatură etc.) ;

d) studenții și personalul medico-sanitar care lucrează în mediu infecțios ;

e) diabeticii, gastrectomizaţii, gravidele etc.

În categoria periclitanţilor intră :

a) personalul de toate categoriile din instituţiile de copii (profesori, educatori etc.) ;

b) salariaţii din întreprinderile alimentare (fabrici sau unităţi de deservire, restaurante etc.) ;

c) salariaţii care, prin natura serviciului, vin în contact frecvent şi apropiat cu populaţia (portari, frizeri, salariaţi la ghişeuri publice etc.).

Controlul suspecţilor se face prin examinări complexe radiotomografice şi bacteriologice sau prin însăşi metoda RF, în incidenţe multiple.

Randamentul RF nu trebuie apreciat numai după depistările propriu-zise ale cazurilor de tuberculoză. Chiar RF negative (I.T.N.) constituie un document important de referinţă pentru eventualele îmbolnăviri ulterioare.

În afară de aceasta, cu ocazia tuberculozei se pot depista, pe aceleaşi filme RF, şi alte afecţiuni pulmonare netuberculoase (cancer, B.B.S., tumori diverse) sau cardiovasculare, care ridică valoarea şi randamentul metodei.

Depistările bacteriologice care constau în colectarea sputelor de la tuşitori şi examinarea lor prin culturi pentru B.K. se aplică mai mult în ţările care nu dispun de aparatură RF.

Depistarea precoce a cazurilor de tuberculoză trebuie urmată, în mod obligatoriu, de un tratament iniţial corect în staţionar sau ambulatoriu. Principalele leziuni descoperite prin RF, leziuni minime active, infiltrate şi caverne precoce sînt curabile prin chimioterapie iniţială în decurs de 6—9 luni, în proporţie de peste 90% din cazuri.

5. **Educaţia sanitară** în domeniul luptei antituberculoase este menită să joace un rol din cele mai importante, reuşita tuturor acţiunilor profilactice cu caracter de masă amintite depinzînd, în cea mai mare măsură, de înţelegerea şi cooperarea populaţiei.

Metodele de educaţie sanitară în tuberculoză nu diferă de cele utilizate, în general, în alte domenii.

BIBLIOGRAFIE

Anastasatu C. şi colab. — Curs de ftiziologie, Timişoara, 1958.

Anastasatu C. — Chimioterapia şi chimioprofilaxia tuberculozei, Ed. medicală, Bucureşti, 1964.

Anastasatu C. — Tuberculoza pulmonară, Capitol din Medicina internă, Ed. medicală, Bucureşti, 1963.

Anastasatu C., Barbu Z., Bumbăcescu N., Daniello L., Nasta M. — Manual de ftiziologie, Ed. medicală, Bucureşti, 1962.

Barbu Z. — Curs de ftiziologie, Tg. Mureş, 1957.

Bernard Ét. — Phtisiologie humaine, Ed. Masson, Paris, 1946.

Bumbăcescu N. — Curs de ftiziologie, Iaşi, 1959.

Bungeţianu Gh., Buzescu M. — Erori de diagnostic în tuberculoza pulmonară, Ed. medicală, Bucureşti, 1960.

Cărpinişan C. şi colab. — Probleme de chirurgie toracică, Ed. de Stat, Bucureşti, 1954.

Daniello L. — Studiu clinic despre debutul ftiziei adultului, Tip. Şc. de arte şi meserii, Cluj, 1929.

Daniello L., Timoc I., Anastasatu C. — Ftiziologia, Curs elementar, Ed. studenţească, Cluj, 1950.

DUFOURT A. — Traité de phtisiologie clinique, Ed. Vigot, Paris, 1953.
EINIS V. L. — Tuberkulez, Medghiz, Moscova, 1961.
GOLOGAN I. — Pleurezia serofibrinoasă, Ed. de Stat, Bucureşti, 1958.
LUPAŞCU I., BUNGEŢIANU MARIA — Aspecte clinice şi terapeutice în tuberculoza infantilă, Ed. medicală, Bucureşti, 1955.
LUPAŞCU I. — Infecţia tuberculoasă la copil, factori etiopatogenetici, Ed. medicală, Bucureşti, 1960.
MARINOV M., LUPŞA M. — Radiofotografia medicală. Microradiofotografia, Ed. medicală, Bucureşti, 1960.
NASTA M., BRILL A., DANIELLO L., BUMBĂCESCU N. şi colab. — Tuberculoza, vol. I şi II, Ed. medicală, Bucureşti, 1957 şi 1958.
NASTA M., ESKENASY AL. şi colab. — Morfopatologia tuberculozei, Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1957.
POPPER M. şi colab. — Metode de explorare în bolile aparatului respirator, Ed. medicală, Bucureşti, 1958.
POTTENGER F. M. — Tuberculosis, St. Louis, 1948.
RABUHIN A. E. — Lecenie bolnogo tuberkulezom, Medghiz, Moscova, 1960.
RABUHIN A. E. — Tuberkulez organov dîhania u vzroslîh, Medghiz, Moscova, 1963.
RABUHIN A. E. — Epidemiologhia i profilactica tuberculioza, Medghiz, Moscova, 1957.
RAVINA A. — Manuel de phtisiologie, Ed. Masson, Paris, 1942.
RIST N. — Les symptomes de la tuberculose pulmonaire, Ed. Masson, Paris, 1943.
* * * — Probleme de tuberculoză, vol. IV—VI, Inst. clinic de fiziologie, 1962—1964.
* * * — Cercetări de ftiziologie, vol. I—VI, Inst. clinic de ftiziologie, Bucureşti, 1950—1957.
* * * — *Ftiziologia*, Colecţia ultimilor 10 ani (1954—1964).
* * * — Probleme de tuberculoză, vol. I—III, Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1960—1962.
* * * — Rukovodstvo po tuberkulozu, vol. I—IV, Medghiz, Moscova, 1960.

MICOZELE PULMONARE

Studiul micozelor pulmonare a devenit, în ultimele două decenii, un capitol de patologie asupra căruia se îndreaptă tot mai des atenția medicului.

Ciupercile sau fungii sînt plante criptogamice, adică fără flori, și aparțin încrengăturii talofitelor, la care organismul, fără diferențiere în rădăcină, tulpină și frunze, este format dintr-un talus.

De obicei saprofite, în anumite condiții de mediu, ciupercile devin parazite, putînd determina îmbolnăviri la om și animale.

Unele dintre ele trăiesc în mod obișnuit în mediul exterior, pe sol sau pe anumite plante; altele, ca cele din genul *Candida, Aspergillus, Mucor*, sînt saprofite ale organismului uman, unde găsesc condiții favorabile existenței lor.

Îmbolnăvirile la om apar sporadic și numai în cazurile cînd sînt reunite condiții deosebit de favorabile pentru înmulțirea lor (organism cu o rezistență biologică redusă prin vîrsta înaintată, afecțiuni cronice cașectizante, iradiere, tratament cu corticoizi, citostatice, antibiotice care suprimă floră microbiană antagonistă ciupercilor).

Apariția micozelor în urma administrării antibioticelor este un fapt real, însă divers interpretat. Mecanismul prin care se produce apariția afecțiunii în aceste cazuri pare să fie complex. În afară de dispariția florei microbiene, care inhibă dezvoltarea ciupercilor, a fost incriminat și efectul stimulator pentru dezvoltarea ciupercilor al unor antibiotice cum este aureomicina, efectul toxic al unor antibiotice asupra organismului uman, carența unor vitamine din grupul B etc.

Cazurile de micoze pulmonare grave apar rar și, în general, numai după administrarea prelungită de antibiotice în doze mari, la bolnavi cu o rezistență a organismului foarte scăzută.

S-au semnalat, uneori, epidemii de micoze pulmonare, cînd grupe mari de oameni, cu o rezistență mică din punct de vedere biologic au fost expuse, brusc, unei contaminări masive cu ciuperci patogene.

În anumite regiuni, unde există condiții deosebit de favorabile pentru dezvoltarea ciupercilor patogene, micozele pulmonare există în formă endemică. Astfel, unele ciuperci se dezvoltă în anumite soluri umede de pe malurile lacurilor și rîurilor *(Histoplasma)*, iar altele pe soluri nisi-

poase poluate cu dejecte animale *(Criptococcus)*. Aceste fapte explică distribuţia geografică limitată la anumite regiuni a unor micoze ca : histoplasmoza, blastomicoza nord- şi sud-americană, coccidioidomicoza şi criptococoza, în timp ce acelea determinate de ciupercile saprofite care trăiesc în organismul uman sînt răspîndite în toată lumea (candidioză, aspergiloză, geotricoză, actinomicoză, mucoromicoză, sporotricoză).

O constatare făcută pretutindeni de către epidemiologi în cazul histoplasmozelor şi coccidioidomicozelor este că numărul cazurilor inaparente este mult mai mare decît al celor de boală.

Clasificarea ciupercilor se face în două mari grupe — exogene şi endogene —, după cum ciuperca care a determinat îmbolnăvirea provine dinafara organismului sau chiar din organism, unde se află în stare saprofită.

Micozele exogene sînt cele produse de histoplasme, coccidiomicete, blastomicete, nocardii, sporotrichii şi rinosporidii. Infectarea se face prin inhalarea de spori patogeni. Contaminarea directă interumană nu a fost descrisă niciodată.

Micozele endogene sînt produse de actinomicete, monilii, geotrichii şi aspergilii. Existenţa moniliilor la 50% din persoanele sănătoase explică predominanţa micozelor prin acest fung.

Unele micoze, cum sînt criptococozele, aspergilozele şi penicilozele, pot fi atît exogene, cît şi endogene.

Localizarea procesului micotic poate fi la nivelul căilor aeriene superioare (orofaringe, laringe, trahee, bronhii mari) sau profunde, la nivelul aparatului infundibuloalveolar. Localizările superioare laringotraheale sînt, de obicei, secundare extinderii unei stomatite micotice pseudomembranoase, determinată de monilii, şi prezintă gravitate la copii, unde poate provoca asfixie prin obstrucţia căilor aeriene. Localizările bronşice pot fi primare sau apar pe fondul unei inflamaţii cronice de la acest nivel.

Diagnosticul de bronşită micotică primară este greu de stabilit, certitudinea putînd fi obţinută numai prin izolarea fungului în urma unui examen bronhoscopic, care arată leziuni pseudomembranoase şi granulomatoase şi lipsa unei infecţii microbiene sau virotice.

Localizările pulmonare profunde apar fie secundar unei bronşite din căile aeriene superioare sau unei localizări din alt organ, de unde au fost diseminate pe cale hematogenă fie prin localizarea primitiv-pulmonară a fungilor patogeni (criptococoză, blastomicoză sud-americană). Leziunile pulmonare sînt, de cele mai multe ori, de tip infiltrativ sau bronhopneumonic. În unele micoze (aspergiloză, candidoză), leziunile au tendinţa la necroză şi la formarea de cavităţi, în timp ce în altele (histoplasmoză, actinomicoză) predomină leziunile de tip granulomatos, care pot lua aspectul de pseudotuberculi, gome sau tumori.

Diagnosticul micozelor pulmonare numai pe baza examenului clinic prezintă mari dificultăţi, din cauza simptomatologiei lor nespecifice. În cazul micozelor prin fungi endosaprofiţi, diagnosticul poate fi sugerat de agravarea aparent nemotivată a stării generale în timpul unui tratament prelungit cu antibiotice.

În micozele cu fungi patogeni exogeni, tabloul clinic cel mai des întîlnit este acela al unei bronşite prelungite, uneori însoţită de mici hemoptizii, sau acela al unei tuberculoze pulmonare.

Apariţia unei afecţiuni pulmonare de acest fel la oameni debilitaţi, existenţa altor îmbolnăviri prin fungi patogeni în aceeaşi colectivitate sau regiune, existenţa unei alte localizări viscerale (sistem nervos, tub digestiv, ganglioni, oase etc.) sînt elementele de bază pentru diagnostic.

Examenul radiologic al aparatului respirator nu este caracteristic decît excepţional (aspergilom bronşiectaziant), pretînd de obicei la confuzii cu tuberculoza şi neoplasmul pulmonar. Cel mai frecvent, se observă infiltraţii pneumonice sau bronhopneumonice (coccidioidomicoză, aspergiloză), leziuni nodulare (blastomicoză sud-americană, candidoză, coccidioidomicoză), leziuni cavitare (geotricoză, blastomicoză, coccidioidomicoză), adenopatii hilare (histoplasmoză, coccidioidomicoză), calcifieri nodulare (histoplasmoză).

Pe lîngă examenul radiologic, sînt utile şi **alte metode de laborator:**

1. *Examenul microscopic direct al sputei*, în care poate fi evidenţiată ciuperca. Adesea, însă, aceasta poate proveni din cavitatea bucală; de aceea, în cazul unei micoze a căilor aeriene, examenul secreţiei bronşice este mult mai concludent. Cînd acesta nu se poate efectua, se va efectua examenul sputei după ce, în prealabil, timp de 2—3 zile, bolnavul a făcut gargară cu o soluţie de lugol.

2. *Efectuarea de culturi*. Culturile sînt mijloacele cele mai utile pentru un diagnostic de specie, însă rezultatele se obţin abia după 2—4 săptămîni. Aproape toate ciupercile cresc pe mediul Sabouraud. Pentru evidenţierea rapidă a unor elemente morfologice caracteristice (ascospori, clamidiospori, pseudomicelii) se utilizează medii speciale (Nickerson, Mankowski, Shobutu, Minomo).

3. O metodă utilizată pentru identificarea diferitelor specii de ciuperci este stabilirea capacităţii lor de a fermenta anumite zaharuri (zimogramă) sau a posibilităţii lor de asimilare a zaharurilor şi substanţelor azotate (auxonomogramă).

4. *Testele cutanate* sînt teste de sensibilizare prin injectări intradermice cu antigeni fungici specifici. De valoare diagnostică sînt numai reacţiile pozitive între 48 de ore şi 3—5 zile. Frecvent, apar reacţii focale şi generale, manifestate prin accentuarea tusei, expectoraţiei şi febrei.

În general, testele cutanate sînt negative în faza iniţială a îmbolnăvirii şi se pozitivează ulterior, putînd să devină din nou negative în stadiile foarte avansate.

Deoarece între histo-, blasto- şi coccidiomicoze apar reacţii încrucişate, testele pentru aceste micoze trebuie efectuate simultan, pentru a putea decela pe cele specifice.

În practică, se efectuează testări cu un antigen de grup pentru blastogeotrichii şi *Schizosaccharomyces* şi cu un al doilea, pentru actinomicete şi nocardii. După rezultatele locale şi focale se fac testări ulterioare cu antigene monovalente. Testele intracutanate au însă o valoare limitată, atît prin frecvenţa (în 10—30% din cazuri) reacţiilor alergice determinate

de ciuperci saprofite (din genul *Monilia*), cît și prin existența reacțiilor încrucișate de specie, grup, gen și familie.

5. *Reacțiile serologice*, ca reacția de fixare a complementului, reacțiile de aglutinare și de precipitare sînt utilizate în diagnosticul histoplasmozelor, blastomicozelor, sporotricozelor și coccidiomicozelor. În interpretarea rezultatelor trebuie să se țină seama că serurile bolnavilor cu histoplasmoză dau reacții încrucișate cu acelea ale bolnavilor cu coccidiomicoze.

6. *Examenul biopsic*. Interpretarea materialului biopsic este dificilă, întrucît reacțiile tisulare determinate de ciuperci sînt nespecifice. Apar granuloame, ca și în alte afecțiuni, și concludentă este numai evidențierea ciupercilor prin tehnici speciale (Mac Manus, Hotchkiss), care colorează pereții celulari ai ciupercilor formați dintr-un amestec de celuloză și chitină, substanțe ce nu există în țesuturile animalelor.

7. *Testele de patogenitate pentru animale*. Aceste teste sînt indicate pentru diferențierea de ciupercile nepatogene, cu același aspect morfologic. Materialele preluate de la animalele sacrificate furnizează material pentru culturi, cu ajutorul cărora se pune diagnosticul de specie. Trebuie de subliniat că fiecare ciupercă este patogenă numai pentru anumite specii animale și pe o anumită cale de inoculare, lucru care trebuie cunoscut în amănunt de medic.

Tratament. În cazul apariției unei micoze pulmonare prin fungi endosaprofiți, în cadrul unei alte afecțiuni, se recomandă întreruperea tratamentului cu antibiotice, spălarea repetată a mucoaselor (orofaringe) cu lugol și cu soluții alcaline și administrarea de Nistatin sau Amphotericin B, pe cale intravenoasă, în asociere cu paraoxibenzoat de metil, pe cale orală. În același timp, se va acorda toată atenția tratamentului stării generale (repaus, alimentație substanțială, administrare de vitamine), pentru bolnavii cu rezistența generală scăzută: bătrîni, copii cașectici, iradiați sau tratați îndelungat cu corticoizi, antibiotice și antimetaboliți (așa cum se practică în tratamentul hemopatiilor maligne).

În micozele pulmonare prin fungi patogeni exogeni se va administra un tratament specific agentului etiologic, uneori după efectuarea unei antibiograme.

Cel mai vechi medicament antifungic este iodul, care se utilizează și astăzi, ca adjuvant în cazurile cu evoluție prelungită.

Esterii acizilor parahidroxibenzoici, dintre care mai utilizat este paraoxibenzoatul de metil (Nipafungin), au căpătat un loc important în terapia micozelor prin lipsa de toxicitate și activitatea lor micostatică pronunțată. Se administrează în cantitatea de 0,8—1,2 g/zi, divizată în patru prize, la intervale de timp egale.

Amidinele (diamidina, 2-hidroxistilbamidina) au dat rezultate bune în tratamentul moniliazelor și blastomicozelor.

Se administrează pe cale intramusculară, în doză de 200—400 mg/zi, în două injecții, la cîte 12 ore interval, și peroral, în doză de 400—600 mg/zi. Doza totală de tratament nu trebuie să treacă de 5—6 g, din cauza complicațiilor nervoase care pot apărea.

În terapeutica micozelor sau mai utilizat derivații acidului undecilenic (undecilinatul de sodiu). Acest acid gras nesaturat, ca și alți acizi

grași din secreția sebacee, are o acțiune antifungică netă (utilizată în tratamentul moniliazelor pulmonare).

Compușii cuaternari de amoniu (fenoxietildodecilamoniubromidul) au o oarecare acțiune antifungică, mai slabă însă decît acțiunea lor antibacteriană.

Cel mai mare progres în terapia micozelor pulmonare s-a obținut prin introducerea tratamentului cu antibiotice și sulfamide cu acțiune antifungică.

Antibioticele cele mai utilizate sînt cele produse de *Streptomyces noursei* — Nistatina — și de *Streptomyces venezuelae* — Amphotericina B.

Nistatina este fungostatic pentru *Blastomyces dermatidis, Coccidioides imitis, Cryptococcus neoformans, Histoplasma capsulatum.* Nu este activă față de *actinomicete.* Este netoxică și foarte utilă în tratamentul moniliazelor. Se administrează în doze de 6—10 000 000 u., la adult, și de 2—3 000 000 u., la copii. Deoarece absorbția sa este foarte redusă pe cale digestivă, în cazurile grave se administrează pe cale intravenoasă, în perfuzii lente (de cîteva ore), repetate la 6—8 ore.

Amphotericina B este cel mai activ antibiotic antifungic, dar administrarea sa trebuie făcută sub control, din cauza accidentelor posibile prin acțiunea toxică asupra sistemului hematopoietic și rinichilor. Calea de elecție este cea intravenoasă (resorbție redusă prin tubul digestiv). Perfuziile se vor face la 24—48 de ore, eliminarea fiind mult mai înceată decît la Nistatină. Doza administrată va fi la început de 0,25 mg/kilocorp, ajungîndu-se pînă la 1,5 mg/kilocorp. Tratamentul se poate continua luni de zile. S-au observat, frecvent, flebite prin iritația endovenei, produsă de acest medicament. Indicația tratamentului cu Amphotericină B o constituie micozele produse de *Histoplasma, Criptococcus neoformans, Blastomyces, coccidii* și *monilii.* În moniliaze s-a recomandat și administrarea sa sub formă de aerosoli (rezultate inconstante). Se poate administra, de asemenea, pe cale endopleurală în micozele care au invadat această seroasă sau pe cale intramusculară, cînd administrarea intravenoasă nu este posibilă. La bolnavii cu funcția renală deficitară, administrarea de Amphotericină B trebuie făcută cu multă prudență, din cauza acțiunii sale defavorabile asupra rinichilor și pericolului unei acumulări.

Griseofulvina, antibioticul de elecție în micozele cutanate, este recomandată numai în sporotricozele pulmonare, în doză de 1—2 g/zi.

Penicilina, administrată în doze de 2—10 000 000 u./zi, timp de 30—60 de zile, a dat rezultate bune în actinomicoze și nocardioze.

Alte antifungice, ca tricomicina (activă față de *Candida albicans*), candidicina (activă față de *Candida, Torula, Blastomyces, Histoplasma*), hiamicina, prodigiozina (activă în coccidioidomicoză), nu au putut intra în uzul curent, din cauza toxicității lor.

Sulfamidele (sulfadiazina și sulfamerazina) au dat rezultate bune în actinomicoză, nocardioză, histoplasmoză și blastomicoza nord-americană.

În nocardioză au dat rezultate favorabile sulfadiazinele și sulfonele (4-4-diaminofenilsulfona).

În afară de tratamentul curativ, în cazul unui tratament prelungit cu antibiotice, la bolnavi debilitați se poate administra, profilactic, un

antifungic (paraoxibenzoatul de metil sau Nistatin) pe cale perorală, deoarece în aceste cazuri stomatitele micotice apar foarte frecvent și de la nivelul lor sînt invadate căile aeriene superioare.

Candidoza pulmonară

Este cea mai frecventă micoză a căilor respiratorii.

Etiologie

Agentul etiologic este constituit din fungii aparținînd genului *Candida*, ale cărui specii *(C. albicans, C. pseudotropicalis, C. tropicalis, C. stellatoidea, C. Krusei)* se întîlnesc, în mod obișnuit, ca saprofiți la nivelul tegumentelor și mucoaselor. La bătrîni, cașectici, copii distrofici și la bolnavii tratați prelungit cu antibiotice, corticoizi și antimetaboliți sau iradiați intens pe suprafețe mari, această ciupercă se dezvoltă extensiv, determinînd stomatite și faringite micotice care se extind din aproape în aproape, invadînd căile aeriene sau provocînd septicemii micotice cu localizări viscerale.

Ca toate micozele endogene, candidoza pulmonară este răspîndită pe tot globul.

Aspect clinic

Din punct de vedere *clinic,* sau descris următoarele forme : 1) forme traheobronșice ; 2) forme bronhopulmonare ; 3) forme pseudopneumonice.

1) **Formele traheobronșice** se manifestă sub forma unor bronșite prelungite, rebele la tratament. Tusea iritativă, chinuitoare, este însoțită de o expectorație redusă, mucoasă sau gelatinoasă, care conține mici concrețiuni cenușii. Temperatura nu depășește de obicei 37°, iar starea generală este puțin alterată. În timpul evoluției bolii, apar, uneori, subfebrilități, mici hemoptizii și accese astmatiforme. La cei cu o rezistență biologică redusă, această stare se poate prelungi luni de zile, luînd aspectul unei bronșite cronice. Inflamația prelungită a mucoasei bronșice deschide poarta infecțiilor bronșice banale, care înrăutățesc starea bolnavului ; sputa devine purulentă și hemoptoică, apar febra, durerile toracice și slăbirea. Examenul clinic permite perceperea de raluri bronșice ronflante și sibilante, iar examenul bronhoscopic indică congestia și tumefacția mucoasei, care poate prezenta ulcerații acoperite de false membrane albe-murdare, de aspect difteroid, care, înlăturate, determină o sîngerare locală.

Examenul radiologic arată, uneori, în stadiile incipiente, o hipertrofie moderată a ganglionilor hilari și în formele cronice o accentuare a traveelor bronșice dintre hiluri și cîmpurile pulmonare.

Diagnosticul se stabilește prin evidențierea constantă a elementelor fungice în expectorație, însă acest fapt are o valoare limitată, deoarece candidele pot proveni din cavitatea bucofaringină, unde se găsesc foarte frecvent ca saprofiți. Mult mai concludentă este evidențierea ciupercii în

secreţiile bronşice. Dezvoltarea ciupercii pe medii este destul de laborioasă şi necesită experienţă. Intradermoreacţia cu o suspensie de spori omorîţi prin căldură nu are valoare pentru diagnostic, din cauza procentului ridicat de reacţii pozitive la martori.

2) **Formele bronhopulmonare** au o evoluţie mai severă. Debutul poate fi insidios, cu stare subfebrilă, transpiraţii nocturne, expectoraţie mucopurulentă sau hemoptoică, ca într-o tuberculoză pulmonară, sau brutal, cu junghi toracic, febră ridicată, spută hemoptoică şi alterarea stării generale, ca într-o pneumonie microbiană.

Examenul clinic indică existenţa de raluri bronşice difuze. Leucocitoza este moderată (8—10 000 leucocite/mm³), iar V.S.H. uşor accelerată. *Examenul radiologic* evidenţiază accentuarea desenului bronşic şi peribronşic şi, uneori, apariţia de infiltrate puţin dense, situate parahilar în jumătatea inferioară a plămînilor. Existenţa adenopatiilor hilare şi excavarea leziunilor sînt rare, dar cînd se întîlnesc ridică probleme dificile de diagnostic diferenţial cu tuberculoza pulmonară (uneori, asociată infecţiei fungice).

Tratamentul cu tuberculostatice accentuează leziunile din candidoză, în timp ce procesele bacilare regresează. Diagnosticul diferenţial se va face şi cu carcinomatoza miliară, pneumopatiile virotice, sarcoidoza pulmonară, silicoza. Numai cercetarea antecedentelor şi coroborarea datelor clinice cu cele radiologice şi de laborator pot stabili, cu certitudine, diagnosticul.

3) **Formele pseudopneumonice** cu debut brutal şi evoluţie gravă sînt foarte rare şi apar la bolnavi cu o rezistenţă foarte scăzută. Procesul poate interesa unul sau mai mulţi lobi. *Imaginile radiologice* pot semăna cu cele din pneumoniile microbiene, însă, examinate cu atenţie, se remarcă faptul că au un aspect nodular, diseminat în mai mulţi lobi. *Prognosticul* este mai sever decît în celelalte forme, în special dacă sînt afectaţi mai mulţi lobi pulmonari. După o evoluţie în care pot apărea complicaţii (insuficienţă respiratorie, septicemii micotice), infiltratele pulmonare se resorb, lăsînd în urma lor o reţea fibroasă reticulonodulară.

În urma extinderii practicii intervenţiilor toracice s-a semnalat creşterea numărului de candidioze pleurale în cavităţile restante după exereze.

Tratament

Profilaxia candidozelor se face prin evitarea tratamentelor prelungite, în mod nejustificat, cu antibiotice şi corticosteroizi. Cînd acest tratament este indispensabil (în hemopatii maligne), se recomandă administrarea profilactică de antifungice (Nistatin), în paralel cu o supraveghere atentă a igienei cavităţii bucofaringiene.

Tratamentul medicamentos se adresează atît stării generale (alimentaţie substanţială, vitamine, perfuzii de plasmă sau sînge), cît şi fungului pentru care se administrează Nistatin, peroral sau pe cale intravenoasă, în cazurile grave. Amphotericina B dă rezultate superioare, însă este rezervată numai cazurilor foarte grave, deoarece prezintă inconvenientele unei toxicităţi pronunţate, care necesită un control continuu al funcţiei

renale şi medulare în timpul tratamentului. Administrarea de antibiotice şi corticoizi va fi suspendată. În cazurile prelungite, se recomandă un tratament de desensibilizare şi imunizare cu autovaccin sau cu antigen fungic.

Aspergiloza pulmonară

Este localizarea pulmonară a unei micoze, întîlnită în special în mediul rural, la muncitorii din silozuri, abatoare şi la crescătorii de vite şi păsări.

Etiopatogenie

Agentul patogen *(Aspergillus niger, fumigatus, restrictus, nidulans)* este un fung foarte răspîndit în mediul extern, găsindu-se frecvent atît pe sol, plante, cît şi pe tegumentele omului şi animalelor.

Contaminarea aparatului respirator se face, în majoritatea cazurilor, pe cale bronşică, cea digestivă fiind excepţional de rară. Fixarea fungului la nivelul aparatului respirator este favorizată atît de existenţa unor leziuni preexistente (tuberculoză, dilataţii bronşice, neoplasm pulmonar), cît şi de rezistenţa diminuată a organismului (denutriţie, diabet, ciroză, alcoolism etc.).

Ca şi în alte micoze pulmonare, localizarea fungilor poate interesa traheea şi bronhiile mari (forma traheobronşică) sau parenchimul (aspergiloza bronhopulmonară, aspergilomul bronşiectaziant).

Există, de asemenea, şi forme pleurale, prin pătrunderea şi dezvoltarea fungilor în cavităţi restante după exereză. Infectarea se face în aceste cazuri prin fistule bronşice.

Aspectul clinic

Formele traheobronşice. Se manifestă, clinic, sub aspectul unor bronşite cronice rebele la tratament, însoţite de stări subfebrile, astenie şi slăbire, care evocă tuberculoza pulmonară.

Formele bronhopneumonice au o evoluţie gravă, fiind însoţite de febră, dispnee, expectoraţie abundentă şi hemoptizii.

Debutul este, de obicei, insidios, boala evoluînd apoi cronic, cu perioade de ameliorare, cît şi de agravare, însoţite, uneori, de reacţii pleurale şi hemoptizii, care fac să se suspecteze tuberculoza. Rar boala începe brusc, ca într-o pneumonie bacteriană, cu febră ridicată, junghi toracic şi dispnee. În perioada de stare, tusea este cvintoasă, chinuitoare şi bolnavul elimină o spută purulentă cu mici granule albicioase. La auscultaţie, se percep raluri bronşice şi subcrepitante, diseminate sau grupate în focare.

Netratată, afecţiunea se cronicizează şi determină, după o lungă evoluţie (între 5 şi 15 ani), debilitarea organismului pînă la caşexie, precum şi insuficienţa respiratorie şi cardiacă.

Examenul radiologic poate indica în formele traheobronşice mărirea umbrelor hilare şi accentuarea desenului pulmonar. Prezenţa de infiltrate în cîmpurile pulmonare inferioare este observată, frecvent, în formele bronhopneumonice. Imagini de miliară, în cadrul unei micoze pulmonare, pledează contra diagnosticului de aspergiloză.

Aspergilomul pulmonar bronşiectaziant este o formă de aspergiloză pulmonară localizată, cu aspect pseudotumoral. Ciuperca stabilită într-o bronhie sau într-o cavitate pulmonară preexistentă (chist aerian, bulă de emfizem, cavernă tuberculoasă) se dezvoltă sub forma unei mase miceliene, care destinde încet bronhia sau cavitatea. Starea generală a bolnavului este bună, aspergilomul evoluînd mult timp (1—3 ani) asimptomatic. Infecţiile supraadăugate lipsesc, deoarece aspergilul produce antibiotice (fumigatina, fumigacina) care inhibă dezvoltarea florei microbiene banale.

Nu se produc nici atelectazii retrograde, deoarece masa miceliană, nefiind compactă, nu produce obstrucţie bronşică. Primele manifestări clinice sînt hemoptiziile mici, dar repetate.

Examenul radiologic arată o cavitate cu pereţii net conturaţi, în care se găseşte o formaţiune ovoidă, uneori deplasabilă, omogenă, delimitată superior de o zonă aeriană semilunară. Cavitatea este situată, de cele mai multe ori, în lobii superiori şi mărimea sa variază între 1 şi 10 cm. După o evoluţie lungă (pînă la 15 ani), ciuperca poate muri. Din acel moment apar expectoraţia mucopurulentă abundentă şi febra, afecţiunea luînd aspectul unei supuraţii pulmonare cronice. Imaginea radiologică se modifică, la rîndul său, prin apariţia unei opacităţi difuze neomogene în zona în care se află aspergilomul. Evoluţia acestei supuraţii cronice duce la pioscleroză pulmonară.

Diagnostic

Diagnosticul aspergilozei pulmonare se stabileşte pe baza datelor clinice radiologice şi a examenului sputei, în care se găsesc elementele fungice specifice pentru *Aspergillus*. Din spută se pot face însămînţări pe mediul Sabouraud sau pe medii sintetice cu asparagină, geloză, sînge sau acizi cazaminici. Inocularea la cobai a ciupercii determină apariţia unei septicemii cu localizări viscerale (în ficat şi rinichi).

În formele pleurale tabloul clinic este acela al unui empiem care tinde să se cronicizeze. Prin puncţie exploratoare se obţine un lichid inodor, vîscos, care conţine, de asemenea, fungul patogen.

Diagnosticul diferenţial al aspergilozei pulmonare se face cu tuberculoza pulmonară, pneumopatiile bacteriene şi virotice, alte micoze pulmonare, tumorile maligne excavate şi chistul hidatic pulmonar decelat.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

În formele traheobronşice şi bronhopneumonice, tratamentul constă în asocierea preparatelor iodurate cu antibiotice antifungice (Nistatin, Amphotericin B).

Aspergiloamele se tratează chirurgical (segmentectomie sau lobectomie), atît pentru faptul că tratamentul medicamentos nu aduce, în mod cert, vindecarea, cît şi pentru a evita riscul unei hemoragii grave, oricînd posibilă, sau al unei supuraţii pulmonare după moartea ciupercii. Numai în caz de contraindicaţie absolută (insuficienţă cardiopulmonară, aspergiloame multiple situate în regiuni greu abordabile) se va trata aspergilomul cu produse iodurate şi antibiotice (Nistatin, Amphotericina B) sau 2-hidroxistilbamidin.

Profilaxia

Proflaxia îmbolnăvirilor se face prin evitarea inhalării prafului de cereale şi de făină (utilizarea de măşti de protecţie, exhaustoare).

Actinomicoza pulmonară

Etiopatogenie

Actinomicoza este o micoză întîlnită în toate ţările. Agenţii patogeni sînt fungii din grupa actinomicetelor, care se găsesc atît pe sol, plante, boabe de cereale, cît şi ca saprofiţi, în cavitatea orofaringiană.

Îmbolnăvirea se produce fie din mediul exogen, fie endogen, prin ruperea echilibrului biologic între actinomicetele saprofite şi gazdă.

Afectarea plămînului care se întîlneşte în 1/10 din totalitatea cazurilor de aspergiloză se produce fie primitiv, pe cale aerogenă, fie secundar, pe cale hematogenă sau prin contiguitate, de la un abces actinomicotic visceral. Localizările primitiv-pulmonare sînt de patru ori mai frecvente decît cele secundare.

Aspect clinic

Din punct de vedere anatomoclinic, au fost descrise forme bronşice, bronhopneumonice şi miliare. Cele *bronşice* sînt foarte rare şi nu se deosebesc de bronşitele cronice obişnuite, decît prin existenţa unei expectoraţii galbene cu striuri de sînge, în care poate fi identificată ciuperca.

Formele bronhopneumonice ridică problema diagnosticului diferenţial cu tuberculoza pulmonară, prezentînd acelaşi tablou clinic, dominat de febră neregulată, slăbire şi astenie. O dată cu invadarea pleurei apare pleurodinia, care limitează mişcările respiratorii şi este urmată de apariţia unei pleurezii actinomicotice, care poate masca leziunea pulmonară pri-

Scanned with OKEN Scanner

mitivă. Procesul inflamator invadează apoi peretele toracic, lizînd musculatura, țesutul subcutanat și tegumentele, cu formarea de fistule cutanate.

La nivelul coastelor se produce un proces de periostită osificantă, manifestare patognomonică a bolii, a cărei imagine radiologică ușurează diagnosticul.

În formele bronhopneumonice, diagnosticul este stabilit fără dificultate, dacă se ține seama de leziunile osoase și viscerale preexistente.

Formele miliare se caracterizează prin prezența de opacități nodulare mai mari și mai difuze decît în tuberculoza miliară.

Diagnostic

Diagnosticul diferențial se va face cu tuberculoza pulmonară, de care se va deosebi ținîndu-se seama de faptul că, în actinomicoză, leziunile sînt mai des unilaterale, evoluează lent, nu formează de obicei cavități și au tendință accentuată la extindere, cu interesarea peretelui toracic.

Tratament

Constă în administrarea prelungită de penicilină (4—6 milioane u./zi, timp de 2—5 luni), după gravitatea fiecărui caz, la care se adaugă și sulfamidele (sulfadiazina).

Prognosticul este rezervat și depinde de momentul cînd s-a instituit tratamentul, formele extinse vindecîndu-se mult mai lent.

Nocardioza pulmonară

Este determinată de fungul aerob *Nocardia asteroides*. Din punct de vedere clinic, afecțiunea nu se poate diferenția de actinomicoza pulmonară. Evoluția sa este în general mai severă prin tendința mai accentuată de diseminări hematogene. Tratamentul constă în administrarea de sulfametoxipiridazină (6—10 g, zilnic), la care se asociază penicilină, eritromicină și aureomicină, după indicațiile antibiogramei.

Histoplasmoza pulmonară

Etiopatogenie

Este o micoză cu localizare preponderent pulmonară, răspîndită în special în America de Nord și Africa. Unele cazuri izolate au fost semnalate și în alte regiuni ale globului, inclusiv Europa.

Agentul patogen, micetul *Histoplasma capsulatum*, se dezvoltă în organismul pe care îl parazitează sub forma unei levuri cu diametrul de 3—5 μ, care posedă un perete celular cu aspect de capsulă refringentă.

Pe anumite soluri, cum sînt solul podzolic roşu şi solul podzolic brun-cenuşiu, ciuperca se dezvoltă în stare saprofită, infestînd apoi animalele şi omul, fapt care ar explica răspîndirea predominantă a bolii în unele regiuni ale globului (bazinul fluviului Mississippi).

Contaminarea se face, în majoritatea cazurilor, pe cale aeriană, prin sporii de ciuperci inhalaţi, o dată cu aerul. Calea cutanată sau digestivă, posibilă, constituie o excepţie. Frecvenţa îmbolnăvirilor este mai mare la copii, bătrîni şi la bărbaţi.

Aspect clinic

Din punct de vedere clinic, majoritatea îmbolnăvirilor sînt asimptomatice, ceea ce explică numărul mare al celor cu intradermoreacţie pozitivă la histoplasmină din regiunile unde boala este endemică.

În formele uşoare, afecţiunea are caracterul unei infecţii gripale care durează cîteva zile, fără simptome evidente din partea aparatului respirator. Examenul radiologic poate evidenţia existenţa unui infiltrat pulmonar, cu hipertrofia ganglionilor mediastinali.

Formele pleuropulmonare sînt cele mai caracteristice din punct de vedere clinic. Debutul este brusc, cu febră ridicată, junghi intercostal, tuse seacă, astenie accentuată şi alterarea stării generale.

Bolnavul este dispneic şi, după cîteva zile, începe să expectoreze mucopurulent. Examenul radiologic indică prezenţa unor infiltrate asociate cu hipertrofia ganglionilor hilari. După 10—15 zile, simptomele retrocedează, rămînînd o stare de astenie pronunţată care persistă cîteva luni. Infiltratele pulmonare se estompează progresiv la periferie, în timp ce se condensează la centru, unde va rămîne un mic nodul calcificat. Simultan cu episodul pulmonar se produce şi virajul intradermoreacţiei la histoplasmină, care va rămîne pozitivă şi după stingerea infecţiei, permiţînd diagnosticul retrospectiv.

La copii, bătrîni şi debili boala capătă o evoluţie gravă, prin diseminările hematogene care determină invadarea întregului organism.

Febra este ridicată, bolnavul este adinamic, are frisoane repetate şi prezintă hepatosplenomegalie. Apar leziuni secundare pluriviscerale, care, la nivelul plămînilor, iau aspectul unei miliare, identică cu cea din tuberculoza pulmonară. La cei cu o rezistenţă redusă, boala poate evolua cronic timp de 1—2 ani, cu febră redusă, astenie accentuată, slăbire, transpiraţii nocturne, dureri toracice şi hemoptizii.

În cazurile care evoluează favorabil, leziunile se impregnează cu săruri de calciu (radiologic, imagine de alice).

Diagnostic

Diagnosticul se stabileşte, de obicei, numai în formele severe care-l orientează spre originea micotică a bolii. Ciuperca se poate izola în spută, în măduva sternală şi ganglioni. Examenul direct al măduvei sternale şi ganglionilor poate evidenţia ciuperca sub forma unei levuri de 2—5 μ, uneori înmugurită, situată, de obicei, în interiorul macrofagelor care au

fagocitat-o. Întrucît după 2—3 săptămîni de la începutul bolii apar anticorpi precipitanţi şi fixatori de complement, se utilizează pentru diagnostic în special reacţiile serologice : testul precipitinelor, testul aglutinării particulelor de colodiu, pe care a fost adsorbită histoplasmina, reacţia de fixare a complementului. Aceste reacţii sînt pozitive într-un titru care creşte în formele grave, progresive, de boală.

Totuşi, valoarea lor diagnostică este limitată, deoarece ele pot fi negative în formele inaparente de boală şi pozitive în alte afecţiuni micotice (coccidioidioze, blastomicoze).

Pentru diagnosticul retrospectiv al bolii se foloseşte testul intradermic cu histoplasmină. Pentru diagnosticul precoce, el este mai puţin util, deoarece apare mai tardiv (la circa o lună de la debutul clinic al afecţiunii) şi poate fi negativ în formele severe. Diagnosticul diferenţial se face cu tuberculoza şi alte micoze pulmonare, în formele pleuropulmonare obişnuite, cu bruceloza, limfogranulomatoza malignă, mononucleoza infecţioasă, sarcoidoza şi malaria, în formele generalizate.

Tratament

Tratamentul histoplasmozei este inutil în formele uşoare, care se vindecă spontan. În cele severe se utilizează Amphotericina B, asociată cu Nistatină şi sulfadiazină. Prognosticul este rezervat în aceste forme, dată fiind eficienţa redusă a tratamentului antifungic.

Coccidioidomicoza pulmonară

Etiopatogenie

Este o afecţiune micotică răspîndită în America de Sud (Argentina) şi Nord (Statele Unite). Agentul patogen este fungul *Coccidioides immitis*, care, localizat la nivelul aparatului respirator, determină o bronhopneumopatie acută, caracterizată prin formarea de leziuni bronşice sau bronşiolare ulceroase, însoţite de formarea de tuberculi în parenchim, care au tendinţa să se necrozeze şi să se elimine, cu formarea de cavităţi.

Aspect clinic

Simptomele de debut sînt nespecifice : catar al căilor respiratorii, tuse neproductivă, dureri retrosternale vii, febră, poliartralgii. Mult mai importante pentru diagnostic sînt reacţiile alergice care îmbracă, de obicei, aspectul unui eritem nodos sau polimorf şi se întîlnesc în 10—20% din cazuri. După cîteva zile apare o expectoraţie mucopurulentă sanguinolentă şi starea generală se alterează progresiv. Boala se poate vindeca în 2—6 săptămîni sau poate evolua (forme prelungite).

În aceste cazuri se observă necroza şi eliminarea leziunilor pulmonare, care determină apariţia de cavităţi (în 7% din cazuri) sau diseminări

hematogene în plămîni, splină, ficat, suprarenale, creier, meninge, schelet, tegumente. Formele septicemice au un prognostic sever (mortalitate 30—40%). Examenul radiologic indică prezența de infiltrații unice sau multiple, de cavități cu pereții subțiri, care se diferențiază greu de un chist pulmonar aerian și de simfize sau procesele exsudative pleurale.

Ganglionii mediastinali și hilari sînt hipertrofiați, evocînd, uneori, o afecțiune de sistem (forme pseudotumorale).

Diagnostic

Diagnosticul se face pe baza datelor de anamneză (proveniența bolnavului sau călătoria sa într-o regiune unde boala este endemică), a testului cutanat pozitiv la coccidioidină și negativ la tuberculină, a imaginii radiologice și a examenului sputei. Reacțiile cutanate apar după 5—6 zile de la debutul clinic al bolii și ele se consideră a fi pozitive numai dacă depășesc 5 mm. Uneori, apar reacții încrucișate cu alte micoze (histoplasmoză, blastomicoză, sporotricoză). Reacția de fixare a complementului este mai tardivă, dar persistă timp de mai mulți ani, ceea ce o face utilă pentru diagnosticul retrospectiv.

Diagnosticul diferențial se face cu : tuberculoza pulmonară, limfogranulomatoza, histoplasmoza, sarcoidoza pulmonară, pneumopatiile bacteriene și virotice cu evoluție prelungită.

Tratament

Tratamentul modern al acestei afecțiuni se bazează pe administrarea de Amphotericină, la care se asociază preparate iodurate și sulfamide.

Prognosticul este favorabil în majoritatea cazurilor, în afară de cele rapid extensive prin diseminări hematogene.

Blastomicozele pulmonare

Sînt micoze răspîndite în America de Nord (boala Gilchrist) și America de Sud (boala Lutz-Splendor de Almeida), în cadrul cărora există forme generalizate, cu afectarea aproape constantă a plămînilor. Evoluția acestor afecțiuni este cronică, cu slăbire, stare subfebrilă, tuse cu expectorație redusă, hemoptizii. Examenul radiologic indică infiltrate pulmonare puțin dense, multiple, care se pot excava. Ganglionii mediastinohilari sînt hipertrofiați și pleura este adesea interesată. Diagnosticul se bazează pe evidențierea agentului patogen, *Blastomyces dermatididis*, în expectorație și pe reacțiile cutanate de sensibilizare (în B. nord-americană). Reacțiile cutanate, deși mai specifice decît cele serologice, au o valoare limitată, existînd reacții încrucișate cu histoplasmina și coccidioidina.

Diagnosticul diferențial se face cu tuberculoza pulmonară, sarcoidoza, limfogranulomatoza malignă și micozele pulmonare de altă natură.

Tratamentul este bazat pe administrarea de Amphotericină B pe cale intravenoasă, asociată cu hidroxistilbamidă şi iodură de potasiu, în blastomicoza nord-americană, şi pe sulfamide (sulfadiazină, sulfapiridină), asociate cu Amphotericină, în blastomicoza sud-americană.

Prognosticul formelor septicemice cu localizări pulmonare era aproape totdeauna fatal pînă la introducerea produsului Amphotericin B, care permite astăzi vindecarea în majoritatea cazurilor.

Criptococoza pulmonară (toruloza)

Criptococoza este o micoză care se manifestă cel mai frecvent sub forma unei meningoencefalite. Localizările pulmonare se întîlnesc într-o proporţie de 15—20% din cazuri.

Agentul cauzal, *Criptococcus neoformans (Torula histolitica),* este răspîndit în natură, trăind şi ca saprofit pe tegumentele omului. Poarta de intrare este la nivelul tegumentelor şi aparatului respirator.

Simptomele sînt acelea ale unei pneumopatii cronice, cu stare subfebrilă, slăbire, tuse cu expectoraţie redusă, uneori hemoptoică. Examenul radiologic indică prezenţa de infiltrate sau leziuni nodulare diseminate, fără leziuni perifocale sau adenopatii mediastinale. Asocierea sindromului meningian sau encefalitic poate da impresia clinică de tuberculoză diseminată.

Diagnosticul se stabileşte pe baza examenului sputei, al lichidului cefalorahidian (în care lipseşte bacilul Koch) şi pe baza evoluţiei mult prelungite. Tratamentul constă în administrarea de sulfadiazină, asociată cu Amphotericină B şi γ-globuline, timp de cîteva luni de zile. În cazul unor leziuni localizate, s-a practicat exereza regiunilor afectate sub protecţia tratamentului specific.

Prognosticul este sever, în special în formele cu localizări meningoencefalitice asociate.

Geotricoza pulmonară

Geotricoza pulmonară este o micoză cu evoluţie subacută sau acută, determinată de fungul *Geotrichum candidum,* saprofit frecvent al cavităţii orofaringiene.

Afecţiunea îmbracă tabloul unei pneumopatii acute, cu febră, alterarea stării generale şi tuse cu expectoraţie mucoasă, în care apare fungul patogen. Există şi forme bronşice care au o evoluţie mai prelungită. Apar, uneori, hemoptizii, iar aspectele radiologice seamănă cu cele din tuberculoză, apărînd infiltrate neomogene, în special în lobii superiori care se pot excava.

Diagnosticul diferenţial se face cu tuberculoza pulmonară, pneumopatiile virotice, bronşita cronică candidiozică şi bronşita cronică banală. Tratamentul se bazează pe administrarea iodurii de potasiu, asociată cu Nistatin şi colomicină. Prognosticul afecţiunii este în general favorabil.

Mucormicozele pulmonare

Sînt micoze determinate de diverşi fungi (*Mucor crymbe, Absidia italiana, Rhizopus oryzae, Rhizopus arrizus* etc.) din mediul extern, saprofiţi frecvenţi pe mucoase şi tegumente, care devin patogeni, în urma scăderii forţelor de apărare a organismului. Tabloul clinic este nespecific: febră, dureri toracice, anorexie, slăbire, tuse cu expectoraţie mucoasă, uneori brună, în care se găseşte fungul patogen. Imaginile radiologice sînt şi ele necaracteristice: infiltrate, adenopatii hilare, imagini cavitare. Diagnosticul diferenţial se va face cu tuberculoza pulmonară, aspergiloza şi alte afecţiuni micotice.

Tratamentul se bazează pe administrarea produsului Amphotericin B şi stimularea forţelor de apărare ale organismului. Formele localizate beneficiază, uneori, de tratament chirurgical.

Sporotricoza pulmonară

Este determinată de localizarea pulmonară a fungului *Sporotrichum schenki*, care pătrunde în organism pe cale cutanată sau respiratorie. Atît din punct de vedere clinic, cît şi radiologic, este nespecifică şi evocă tuberculoza sau alte micoze pulmonare. Tratamentul constă în administrarea de iodură de potasiu şi Amphotericin B.

Prognosticul este favorabil.

BIBLIOGRAFIE

ALTERAŞ I. — Consideraţii asupra tratamentului actual al micozelor, *Spitalul*, 1963, nr. 2, p. 97.

BUMBĂCESCU N. şi colab. — Trei cazuri de actinomicoză pulmonară. *Ftiziologia*, 1960, vol. 9, nr. 4, p. 335.

BRILL A. şi colab. — Micozele bronhopulmonare. *Ftiziologia*, 1958, nr. 4, p. 289.

CORNEA P. şi colab. — Un caz de aspergilom bronşiectaziant. *Ftiziologia*, 1959, nr. 1, p. 65.

DANIELLO şi colab. — Contribuţii la problema aspergilozei pulmonare. Comunicare la a IV-a sesiune ştiinţifică a Institutului de ftiziologie Bucureşti, 1958.

DICHTER I. şi colab. — Un caz de aspergiloză pleurală. *Ftiziologia*, 1961, vol. 10, nr. 2, p. 179.

DUMITRESCU M. — Un caz de histoplasmoză. *Viaţa medicală*, 1955, nr. 10, p. 85.

GOLĂESCU M. — Stadiul actual al terapiei micozelor profunde. *Viaţa medicală*, 1962, nr. 19, vol. 9, p. 111.

HATHAWAY B. M., MASON K. N. — Nocardiosis. *Amer. J. Med.*, 1962, nr. 32, p. 903.

Scanned with OKEN Scanner

HURIEZ CL. şi colab. — Les médications antifongiques nouvelles. *Rev. Prat. (Paris)*, 1962, vol. 12, nr. 31 bis, p. 83.
LANTIER P. — Les mycoses pulmonaires. *Rev. Prat. (Paris)*, 1956, vol. 6, nr. 3, p. 289.
MONOD O. — À propos des aspergillomes. *Journal franç. méd. chir. thor.*, 1961, nr. 4, p. 529.
MUREŞAN A. — Aspectele clinice şi morfopatologice ale histoplasmozei umane în legătură cu primele cazuri identificate în ţara noastră. *Med. Int. (Buc.)*, 1959, nr. 2, p. 76.
NICOLESCU N. — Aspecte radiologice în micozele pulmonare. *Viaţa medicală*, 1962, vol. 9, nr. 13, p. 707.
POPP E., RIZESCU I. — Consideraţii asupra moniliazelor pulmonare. *Ftiziologia*, 1959, nr. 1, p. 25.
VOICULESCU M., NAUMESCU I. — Antifungice. Progrese recente în terapia antifungică. *Spitalul*, 1956, nr. 1, p. 23.

Scanned with OKEN Scanner

SIFILISUL PULMONAR

Sifilisul pulmonar este o afecţiune rară. La adult, manifestările sale pot apărea în perioada secundară (traheobronşite luetice) sau, cel mai frecvent, în cea terţiară.

Tabloul clinic al luesului pulmonar este necaracteristic, putînd fi confundat cu o traheobronşită cronică sau cu o pneumopatie de altă etiologie (tuberculoză pulmonară, limfogranulomatoză malignă, tumoare pulmonară, actinomicoză etc.).

Examenul anatomopatologic relevă existenţa unei bronşite cu peribronşită sau prezenţa de gome micro- şi macronodulare, însoţite de cicatrice pleurale care mutilează plămînul.

Simptomatologie. Bolnavii acuză dureri toracice, tuşesc, expectorează abundent, sînt dispneici şi slăbesc. Boala evoluează cronic şi, netratată, duce la caşexie şi insuficienţă cardiopulmonară. Uneori, apar hemoptizii care întunecă prognosticul imediat.

Diagnosticul se stabileşte rar cu certitudine în timpul vieţii.

Elementele de prezumţie sînt : existenţa de leziuni luetice în alte organe, rezultatele bune ale terapiei antiluetice, absenţa bacilului Koch în spută şi imaginea radiologică.

Examenul radiologic are valoare mai mult pentru excluderea altei afecţiuni, luesul pulmonar neprezentînd o imagine specifică. S-au descris atît imagini de fibroză între hiluri şi bazele plămînilor, cît şi imagini nodulare şi pseudotumorale, determinate de gome mari, situate în lobul mijlociu sau lobii inferiori. Foarte rar au fost descrise imagini de pneumonie luetică la adult.

Diagnosticul se face prin excluderea altei etiologii şi trebuie bazat pe ansamblul datelor clinice şi de laborator, care, luate izolat, nu au valoare.

Astfel, existenţa unor leziuni luetice în alte organe poate coincide cu o pneumopatie de natură diferită ; proba tratamentului poate fi pozitivă şi în alte afecţiuni cronice (micoze), iar reacţiile serologice pot fi pozitive în cadrul unor pneumopatii virotice.

Tratamentul luesului pulmonar este acela al formelor terţiare ale luesului visceral (penicilinoterapie asociată cu preparate de bismut).

Scanned with OKEN Scanner

PNEUMOCONIOZELE

Pneumoconiozele sînt boli profesionale datorite inhalării unor pulberi nocive. Ele constau în procese de fibroză pulmonară extinsă, cu evoluție cronică, cu repercusiuni importante asupra întregului organism, îndeosebi asupra funcției respiratorii. Mult timp s-a considerat că numai praful de SiO_2 poate să determine o pneumoconioză. Astăzi se știe că și inhalarea altor prafuri are o acțiune nocivă, similară sau mai redusă, dar capabilă să ducă la o fibroză pulmonară evidentă.

După o clasificare bazată pe natura prafului se pot distinge următoarele categorii importante de pneumoconioze :

1. Pneumoconioze date de prafuri minerale, îndeosebi de SiO_2 liber sau legat : silicoze, respectiv silicatoze.
2. Pneumoconioze date de pulberi metalice (fier, aluminiu, beriliu).
3. Pneumoconioze date de praful de cărbune — antracoza.
4. Pneumoconioze date de pulberi organice de origine vegetală (bumbac, făină) sau animală (lînă, oase).

Cele mai importante dintre ele — atît ca frecvență, cît și ca gravitate — sînt silicozele și, în al doilea rînd, silicatozele.

Unii includ, în cadrul „pneumoconiozelor neprofesionale“, și sclerozele pulmonare produse prin inhalarea fumului de tutun, a prafului de nisip și a fumului și prafului din întreprinderile industriale fără SiO_2 (Lupu-Velican).

Silicoza

Etiologie și patogenie

Silicoza este provocată de inhalarea prafului de SiO_2 liber. Ea se întîlnește la muncitorii care lucrează în mediu cu praf de SiO_2, cum sînt minerii din minele de metale neferoase, care forează în stînca bogată în cuarț, minerii din minele de cărbuni, care lucrează „în steril“, adică în rocă cu SiO_2, muncitorii la tuneluri sau din minele de piatră care conțin SiO_2 (cuarț, granit, gresie ș.a.), cioplitorii în piatră bogată în silice ș.a.

Cu o frecvenţă mai mică se poate întîlni şi la muncitorii din topitorii, de la morile de măcinat bentonita, de la „sablajul" pieselor turnate, din fabricile de abrazive ş.a.

Frecvenţa şi gravitatea silicozei depind de factori multipli, legaţi de calitatea prafului nociv, de condiţiile de muncă şi de reactivitatea organismului.

Mărimea particulelor de SiO_2 are o importanţă deosebită. Se consideră că cele mai nocive sînt particulele cu diametrul între 0,5 şi 5 μ, în special cele sub 3 μ.

Particulele sub 0,5 μ erau considerate a fi mai puţin periculoase, deoarece, după teoria lui Mavrogordato, ele ar fi antrenate în mişcările browniene de la nivelul alveolelor, intrînd şi ieşind o dată cu circuitul aerian, fără să adere de pereţii alveolari.

Concentraţia sau gradul de dispersie a particulelor de praf de SiO_2 pe cm^3 are o însemnătate demnă de reţinut, datele celor mai mulţi arătînd că riscul de silicoză scade aproape la zero la concentraţii de praf mai mici de 150 particule/cm^3 şi creşte proporţional cu creşterea concentraţiilor superioare ale acestuia (Daniello).

Contează, în sfîrşit, şi durata expunerii la praf. În silicoza comună din minele de metale neferoase, de tipul celor de la Baia Mare, apariţia se produce după 10—15 ani de contact cu praful nociv. În alte genuri de mine sau industrii silicogene pot apărea silicoze „precoce" şi după 2—3 ani de expunere, uneori chiar după 6—12 luni, în funcţie de concentraţia şi nocivitatea prafului.

Silicoza poate să apară la un interval mai scurt sau mai lung şi *după* întreruperea contactului cu praful de SiO_2 (silicoze cu apariţie tardivă), atît în cazurile în care acest contact a fost el însuşi mai lung (peste 10 ani), cît şi în cele în care a fost mai scurt (1—3 ani).

Locul şi condiţiile de muncă intervin în sensul că muncitorii care lucrează în subteran, la înaintare, în rocă „tare" sau „în steril", cu perforatoare uscate, în poziţii dificile, care necesită efort crescut, prezintă un risc mai mare de îmbolnăvire silicotică, decît cei care lucrează la abataj sau ca artificieri sau în alte munci în subteran sau la suprafaţă.

Faptul că, în condiţii de expunere similare, nu toţi indivizii fac silicoză şi, dacă o fac, nu la toţi prezintă aceeaşi înfăţişare şi evoluţie denotă că în instalarea acesteia intervine şi un factor individual, de teren.

Concepţii asupra patogeniei fibrozei silicotice

Silicoza, ca şi tuberculoza, nu mai poate fi concepută în prezent ca o boală locală, pulmonară (cum a fost definită la Johanesburg), ci ca o *boală generală*, cu manifestări predominant pulmonare.

În mod obişnuit, praful inhalat este eliminat, în cea mai mare parte, cu aerul expirat, cu secreţiile bronşice sau o dată cu „celulele de praf" care l-au fagocitat. Contactul de durată cu praful nociv duce, însă, la

Scanned with OKEN Scanner

atrofii ale mucoasei nazale şi traheobronşice, care slăbesc, pînă la anulare, acest mecanism de autoepurare. Reacţia fagocitară, în a cărei reglare centrală intervin şi impulsurile transmise prin receptorii din căile aeriene, la început intensificată, diminuează şi ea foarte mult. În acest fel, praful se acumulează şi pătrunde în sistemul limfatic şi în ţesutul interstiţial, atît prin intermediul fagocitelor, cît şi direct, prin pereţii bronhiolelor terminale (Lewis).

Cît priveşte mecanismul de formare a nodulilor (fibrozei) silicotici, au fost emise mai multe ipoteze sau teorii, dar nici una nu s-a impus ca unanim acceptată. Cea mai interesantă pare a fi cea mai recentă — teoria imunologică, a autoagresiunii — pe care o vom relata după expunerea pe scurt a celorlalte.

Teoria mecanică. Mult timp a circulat concepţia că leziunile silicotice sînt provocate de acţiunea mecanică directă a particulelor de praf asupra ţesutului pulmonar, acţiune considerată cu atît mai iritantă şi mai generatoare de reacţii fibroase, cu cît particulele erau mai dure şi mai „colţuroase". Astăzi, această concepţie apare destul de simplistă. Ea este contrazisă şi de faptul că unele pulberi metalice de duritate mai mare decît a SiO_2, cum sînt pulberile de Al_2O_3 (corindon), nu produc silicoză nici experimental (Gardner), nici la om. În acelaşi timp s-a demonstrat că SiO_2 determină silicoza experimentală, chiar dacă este introdus în organism sub formă de soluţie coloidală, nu de praf (Gye şi Kettle).

Teoria chimiotoxică, lansată la Congresul de la Johanesburg (1930), susţine că silicoza s-ar produce din cauza acţiunii toxice a SiO_2, care, în organism, se dizolvă (la suprafaţa particulelor), dînd o soluţie coloidală chimic activă de acid silicic (H_2SiO_3). Acţiunea toxică silicogenă a SiO_2 în stare coloidală, în administrare intratraheală, a fost demonstrată şi experimental (Gorodenskaia).

Nici această teorie nu ne mai satisface astăzi, deoarece o serie de alte cercetări infirmă posibilitatea de a produce noduli silicotici caracteristici cu soluţii coloidale de SiO_2 (Dvijkov).

Teoria neuroumorală. Se consideră că praful de SiO_2 ar duce la tulburări ale reglării neurotrofice (Letavet), care s-ar reflecta, între altele, şi în modificări ale metabolismului histaminic (ca mediator chimic al sistemului nervos), respectiv în creşterea histaminei, fără creşterea concomitentă a histaminazei în plămîn şi, consecutiv, în creşterea permeabilităţii capilare, care favorizează procesul de fibroză silicotică. Tulburări similare şi cu acelaşi efect s-ar produce şi în sistemul acid hialuronic-hialuronidază. Neputînd explica absenţa silicozei în leziunile cu histamină crescută, şi această teorie, cunoscută sub numele de „teoria histaminică", a fost abandonată.

Teoria fizico-chimică atribuie calităţile silicogene ale cuarţului proprietăţilor superficiale ale particulelor de SiO_2, legate de distribuţia spaţială a Si şi O_2 în stare cristalizată. Astfel de proprietăţi ar poseda numai cuarţul proaspăt pulverizat.

Teoria piezoelectrică. Evans a emis ipoteza că particulele de cuarţ, fiind lipsite de un centru simetric unic, ar avea proprietăţi piezoelectrice,

adică ar produce, în anumite condiţii, sarcini şi descărcări electrice, capabile să determine reacţii sclerogene din partea ţesuturilor.

Teoria autoagresiunii. Cercetări mai recente (Vigliani) au fondat ipoteza după care silicoza s-ar produce ca urmare a constituirii unor autoantigeni şi autoanticorpi, respectiv a unor fenomene de „autoimunizare" şi de autoagresiune. Astfel de autoanticorpi au fost puşi în evidenţă în peste 80% din cazurile de silicoză de diverşi autori (la noi, Szabo, Z. Barbu şi colab.). Pe baza teoriei autoagresiunii se consideră că proteinele serice, adsorbindu-se la suprafaţa particulelor de cuarţ, capătă proprietăţi autoantigenice, adică determină formarea de autoanticorpi.

În mod obişnuit, substanţele eliberate din macrofagele („celulele de praf") care au înglobat particule de cuarţ şi care se distrug au capacitatea de a stimula ţesutul reticulohistiocitar în formarea de anticorpi (Perris, Vigliani) şi de fibre colagene.

Autoanticorpii precipită pe fibrele colagene de neoformaţie (printr-o reacţie similară celei de precipitare antigen-anticorp), dînd naştere la ţesutul fibrohialin, element caracteristic al nodulilor silicotici.

În afară de geneza nodulilor silicotici, teoria autoagresiunii explică şi alte fenomene puţin clarificate de teoriile precedente, cum ar fi progresiunea bolii după încetarea contactului cu praful de SiO_2, modificările imunologice şi reacţia întregului organism faţă de praful nociv de la nivelul pămîntului etc.

Morfopatologia leziunilor silicotice

La necropsia cazurilor de silicoză se constată alterări multiple scleroase şi atrofice ale mucoasei căilor respiratorii superioare, îngroşări şi aderenţe pleurale ; nodulii silicotici apar dispersaţi, izolaţi sau conglomeraţi, în tot parenchimul ; conglomeratele mai mari constituie mase pseudotumorale, în cuprinsul cărora se pot forma (prin ischemie) zone de necroză lacunară sau caverne silicotice. În jurul lor se întîlnesc zone de emfizem, uneori cu caracter bulos.

Nodulii silicotici tipici, leziunea caracteristică silicozei, se dezvoltă de regulă în alveole, dar şi în limfaticele peribronhovasculare şi în interstiţiu. Ei sînt constituiţi la început din macrofage care au înglobat praful de SiO_2 („celule de praf") ; treptat, se formează în interiorul lor fibrele colagene, dispuse concentric.

În interstiţiu se constată proliferări intense de ţesut conjunctiv, cu obliterări alveolare şi vasculare, cu alterări distrofice importante peribronhovasculare şi limfatice, bronhostenoze şi bronşiectazii. În zonele de scleroză silicotică fibrele elastice sînt aproape dispărute. Se pun în evidenţă numeroase particule de cuarţ. Alterări importante (distrofice şi atrofice) se produc şi în sistemul nervos central şi periferic prin mecanisme complexe — toxic, reflex şi hipoxemic. Noduli silicotici şi scleroză interstiţială se pot întîlni şi în splină, ficat şi alte organe. Frecvent se constată hipertrofii ale ventriculului drept.

Simptomatologie

Simptomatologia silicozei „comune“ nu este prea caracteristică. Semnele generale şi pulmonare predomină asupra celor din alte organe.

În stadiul incipient, silicoticii pot să nu acuze nici o simptomatologie. Adeseori ei prezintă însă stări de astenie, randament scăzut în muncă, tulburări de atenţie, pierderi ponderale. Destul de precoce apar fenomene de bronşită astmatiformă, prezente de altfel şi la minerii nesilicotici.

Paralel cu extinderea procesului silicotic, deşi nu totdeauna direct proporţional cu ea, apare dispneea la efort ; foarte rar şi numai în cazurile avansate, apare şi dipneea de repaus. Aceasta se explică prin insuficienţa pulmonară mixtă restrictivă şi obstructivă (diminuarea cîmpului alveolar, tulburări de difuziune) pe care o determină leziunile silicotice. În fazele avansate intervin şi fenomenele de cord pulmonar cronic. Tusea este destul de constantă, cel mai adesea fără expectoraţie, datorită iritaţiei permanente a căilor respiratorii prin praful de SiO_2. Algiile toracice cu senzaţie de constricţie sau de opresiune sînt, de asemenea, destul de frecvente. În cazurile avansate, apare cianoza.

La examenul fizic se constată : un torace de o conformaţie normală sau uşor astenic, în fazele nu prea avansate ; un torace emfizematos, în silicozele avansate. La palpare, se pun în evidenţă zone sensibile, pe bază reflexă, neurodistrofică. Zone de tonalităţi de diverse grade, alternînd cu zone de hipersonoritate („în mozaic“) se întîlnesc numai în formele pseudotumorale. Stetacustic, respiraţia este diminuată în special la baze ; predomină ralurile bronşitice.

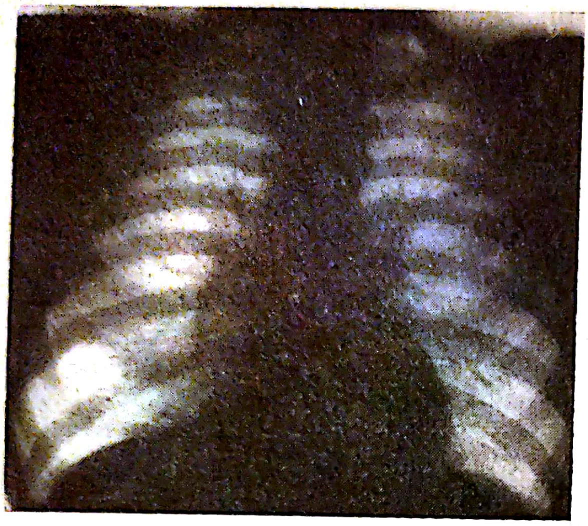
Aspectul radiologic diferă după stadiul şi forma de silicoză.

Dintre diversele clasificări anatomoradiologice propuse, cea mai simplă şi mai adînc intrată în uz este cea în trei stadii sau grade. La acestea unii adaugă şi un al patrulea stadiu, care, de fapt, le precedă pe celelalte trei, desemnat ca stadiu de „presilicoză“ sau de suspiciune de silicoză. Suspiciunea s-ar baza pe existenţa unui desen perihilar şi peribronhovascular mai accentuat, ca şi pe prezenţa unei reticulaţii discrete, limitate, în zonele laterale ale plămînilor. În practică, astfel de cazuri nu pot fi etichetate drept silicoză, dar justifică o dispensarizare mai atentă.

Silicoza de gradul I se caracterizează prin existenţa unei reticulaţii de astă dată avansate, pe fondul căreia apar, în număr redus, mai ales în cîmpul pulmonar mijlociu, şi elemente nodulare de dimensiuni mici (pînă la 1 mm diametru), dispersate sau adunate pe un teritoriu limitat. Desenul perihilar şi peribronhovascular este net mai accentuat (fig. 105).

Silicoza de gradul II se traduce prin existenţa unor umbre micronodulare cu dimensiunea de 1—3 mm, cu contur net nu prea regulat, dispersate în ambele cîmpuri pulmonare, respectînd, de regulă, vîrfurile şi zonele laterobazale. Tabloul poate varia de la forme cu nodulaţie foarte fină („aspect nisipos“), pînă la forme cu nodulaţie mare (aspecte de „fulgi de nea“) sau cu conglomerate de noduli, mai dens sau mai rar dispersaţi

(fig. 106). Umbra liniară a scizurii drepte superioare este frecvent vizibilă. Opacitățile hilare sînt mărite de volum, cu depozite calcare în capsula periganglionară, realizînd, uneori, aspectul cunoscut de „coajă de ou".



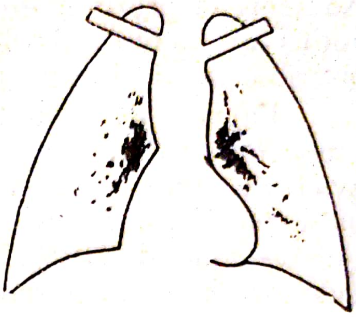


Fig. 105. — Silicoză de gradul I.

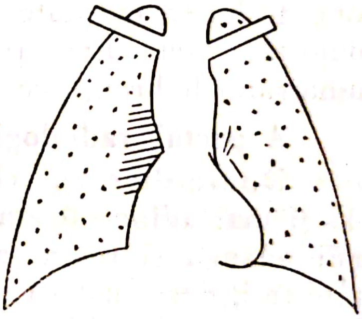


Fig. 106. — Silicoză de gradul II.

Silicoza de gradul III cuprinde, în afară de noduli, și formațiuni opace pseudotumorale, de mărimi variabile (de la 2 cm la 8—10 cm diametru), de obicei bilaterale, oarecum simetrice (în „aripi de fluture") situate în treimea mijlocie a cîmpurilor pulmonare, distanțate atît de hil, cît și de periferia toracelui. Concomitent, se constată alterări și retracții ale arborelui bronșic, ale umbrelor hilare, festoane diafragmatice, zone de hipertransparență (emfizem) bazale. Existența placardelor silicotice și a zonelor de hipertransparență maschează sau estompează, în mare măsură, opacitățile micronodulare (fig. 107). În cuprinsul opacităților pseudotumorale se

Scanned with OKEN Scanner

pot decela zone lacunare, anfractuoase, rigide, corespunzătoare cavernelor de necroză silicotică (greu de diferenţiat de cavernele din silicotuberculoză) (fig. 108).

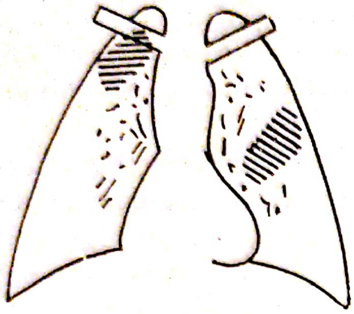


Fig. 107. — Silicoză de gradul III.

Cele trei grade sau stadii de silicoză corespund, în alte clasificări, formelor sclerodifuză, nodulară şi pseudotumorală.

Tulburările funcţionale care frapează în primul rînd sînt cele respiratorii. Ele constau în diminuarea capacităţi vitale şi a rezervei venti-

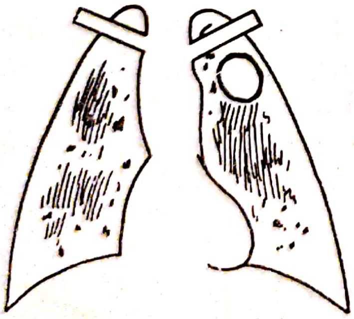


Fig. 108. — Silicoză de gradul III, formă cavitară.

latorii, scăderea coeficientului de utilizare a O_2, creşterea datoriei de O_2 şi, în general, scăderea capacităţii de adaptare la efort, creşterea aerului rezidual (prin emfizem) etc.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările circulatoare se manifestă mai puţin clinic. La examenul ECG se înregistrează, frecvent, semne de alterare a miocardului şi de încărcare şi hipertrofie a ventriculului drept. Frecvenţa semnelor de cord pulmonar variază între 10 şi 40%.

În stadiile mai avansate, se constată modificări digestive (dispepsii, gastrite atrofice), hepatice (hepatomegalii), endocrine (hipofuncţia corticosuprarenală, tiroidiană), tulburări în metabolismul proteic (hipoproteinemii, cu creşterea α_1-, α_2- şi γ-globulinelor, scăderea coeficientului albumino-globulinic).

V.S.H. mai accelerată indică coexistenţa unui proces infecţios. Cercetarea sistematică a sputei, pentru depistarea bacilului tuberculozei, este obligatorie.

Evoluţie şi complicaţii

Silicoza comună are o evoluţie cronică, eşalonată pe 10—15—20 de ani şi trecînd, în etape de cîte 3—8 ani, prin fiecare din stadiile amintite. O resorbţie a leziunilor nu este posibilă decît excepţional şi numai în stadiul de silicoză I (Grünberg, Orlova). Dimpotrivă, leziunile evoluează chiar după încetarea contactului cu praful de SiO_2. Explicaţia constă în aceea că praful de SiO_2 se poate elibera din „celulele de praf" prin distrugerea acestora şi poate declanşa noi procese de fibroză silicotică. După Daniello, silicoticii de gradul I, scoşi din mediul cu praf, continuă să evolueze în 1/3 din cazuri, silicoticii de gradul II în 2/3 din cazuri, iar cei din gradul III în 9/10 din cazuri. Silicoza la femei evoluează mai benign decît la bărbaţi.

Pînă la urmă, silicoza se complică, în majoritatea cazurilor, cu tuberculoză, emfizem, bronşite astmatice, bronşite cronice deformante ş.a. Foarte frecvent se produc dilataţii bronşice evidente la examenul bronhografic, dar fără un sindrom clinic supurativ caracteristic. Pneumotoraxul spontan nu este nici el rar, dar prezintă aspecte mai benigne decît în tuberculoză, fiind de obicei limitat (închistat) şi fără exsudat. Pneumoniile şi atelectaziile survin relativ rar. O complicaţie mai frecventă, numai recent studiată, o constituie aşa-numitul sindrom Kaplan, care constă într-o asociere a silicozei cu poliartrita reumatoidă nespecifică („silicoartrită"). Se întîlneşte mai frecvent la silicoticii din minele de cărbuni, topitori, tocilari, dar şi în alte cazuri. După unii, tabloul radiologic pulmonar în „silicoartrită" ar prezenta unele particularităţi, constînd în multiple opacifieri macronodulare, cu localizare periferică, bilaterale. Acestea nu sînt însă obligatorii.

Au fost semnalate în cursul silicozei şi manifestări pulmonare date de colagenoze, care apar, foarte probabil, pe baza mecanismului comun de autoagresiune a celor două genuri de afecţiuni. Între silicoză şi cancerul pulmonar, deşi se pot asocia, nu pare să existe, cum s-a afirmat, o corelaţie patogenetică.

Bolnavii de silicoză sucombă prin intoxicaţie bacilară, cord pulmonar, complicaţii infecţioase secundare sau prin asfixie consecutivă insuficienţei respiratorii progresive.

Prognostic

Prognosticul imediat al silicozei depinde de stadiul leziunilor şi de complicaţii. Boala este, în multe cazuri, compatibilă cu o activitate normală sau mai limitată (în afara prafului de SiO_2) pînă în stadiul II inclusiv. Prognosticul tardiv este însă rezervat.

Diagnostic

Diagnosticul de silicoză se bazează, în primul rînd, pe anamneza profesională pozitivă (care trebuie consemnată în detaliu) şi pe aspectul radiologic caracteristic. Semnele clinice, datele funcţionale şi de laborator adaugă elemente preţioase.

În practică, problema cea mai importantă sub aspect diagnostic este aceea de a decela silicoza în stadiul cel mai incipient. Dezideratul ideal de a descoperi boala în stadiul *preradiologic* sau preclinic este greu de realizat, pînă în prezent nedispunînd de o astfel de metodă de examinare. Decelarea unor alterări ale aparatului respirator (rinite atrofice sau hipertrofice, rinofaringite, etmoidite, afectarea septului nazal etc.) sau a unor tulburări funcţionale, chiar discrete, la muncitorii expuşi la inhalarea prafului de SiO_2, impune, totuşi, o urmărire atentă a cazurilor respective, dintre ele recrutîndu-se, în anii următori, proporţia cea mai mare de silicoze.

Diagnosticul sistematic în stadiul de silicoză I este în schimb posibil graţie metodei RF. Cu ajutorul acesteia se pot examina, periodic, toţi minerii sau muncitorii din mediul silicogen. Cazurile suspecte sînt examinate prin radiografii mari (35 × 35) şi examene funcţionale.

Diagnosticul în stadiile mai avansate este mai uşor, dar mai puţin eficient sub aspectul profilaxiei agravării şi al tratamentului.

Diagnosticul diferenţial în stadiile I şi II trebuie făcut cu diverse fibroze pulmonare difuze, nespecifice. La indivizii din mediul silicogen, fibroza silicotică este totuşi prima la care ne gîndim. În mediul nesilicogen intră în discuţie sclerozele din cadrul bolilor de sistem (colagenoze, limforeticuloze), sclerozele difuze interstiţiale, „pneumoconiozele neprofesionale" (Lupu, Velican) ş.a., elementul principal de diferenţiere fiind anamneza profesională negativă.

Silicoza de gradul II, predominant nodulară, se confundă uşor cu o tuberculoză miliară. Lipsesc însă semnele de intoxicaţie bacilară, sputa este negativă, nodulii sînt mai bine conturaţi, mai colţuroşi, cu halou clar perimicronodular (Daniello).

Silicoza de gradul III pseudotumorală se poate confunda cu formaţiunile neoplazice. Anamneza profesională, coexistenţa unei tuberculoze orientează diagnosticul spre silicotuberculoză sau silicoză. Diferenţierea este mai dificilă, cînd coexistă, realmente, şi un cancer pulmonar. Lipsa contactului cu praful de SiO_2 elimină de la început silicoza.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial cu tuberculoza în formele cavitare se face pe baza baciloscopiei pozitive, a semnelor de intoxicație bacilară și a influenței favorabile a tuberculostaticelor.

Colagenozele cu manifestări pulmonare se identifică pe baza determinărilor extrapulmonare (sclerodermie, lupus eritematos etc.).

Forme particulare de silicoză

a) **Silicoza cu apariție precoce și evoluție rapidă** se întîlnește, de obicei, la vîrsta de 20—40 de ani, în special în industria de cărămidă refractară (în secțiile de concasare și măcinare a pietrei) sau în minele de metale neferoase aurifere, cu conținut excesiv de SiO_2 (96—98%), cu concentrație mare a particulelor de praf (peste 9 500 de particule/mm^3), în majoritate de 1—3 μ.

Simptomatologia clinică este mai netă — dispnee precoce, astenie, pierdere ponderală, tuse iritativă, hipotensiune, V.S.H. accelerată. Mucoasa căilor respiratorii superioare este alterată totdeauna. Se complică, de regulă, cu tuberculoza.

Aspectul radiologic prezintă, după Daniello (care a descris la noi această formă), o nodulație mai pronunțată, cu o reticulație mai puțin exprimată decît în silicoza comună, hiluri considerabil mărite, cu adenopatii evidente (în 5—6%) ; nodulii sînt mai rotunzi, mai puțin „colțuroși" și denși la început, fără emfizem zonar și perilezional, cu simfize, festoane și îngroșări pleurale (40%), cu imagini cavitare (în 4,2%). Formele pseudotumorale sînt frecvente.

b) **Silicoza tardivă** sau cu apariție întîrziată se deosebește de precedenta și de silicoza comună, în primul rînd, prin faptul că apare tardiv, la mai mulți ani (3—10 ani), după întreruperea contactului cu praful de SiO_2, deci după o perioadă destul de lungă de timp, în care imaginea toracică radiologică a putut fi considerată ca normală.

Astfel de forme am avut ocazia să observăm la o populație destul de numeroasă de „mineri" ocazionali, care au lucrat, timp de 2—5 ani, în cadrul muncii de reconstrucție, în mine metalifere cu rocă tare, cu expunere intensă la praf. La întreruperea contactului cu praful, toți au prezentat imagini toracice normale. După un interval mediu de 10 ani de sănătate deplină au apărut primele semne radiologice de silicoză, sub forma unor placarde limitate, unilaterale, foarte asemănătoare (și frecvent confundate) cu infiltratele precoce tuberculoase. Treptat și rapid, leziunile s-au extins bilateral, luînd aspectul de opacifieri masive, pseudotumorale, aproape în toate cazurile cavitare, cu nodulație și reticulație discrete, cu stare generală bună pînă în ultimul timp, cu tulburări respiratorii evidente la eforturi foarte mici. Majoritatea cazurilor s-au complicat cu tuberculoză și au sucombat, după 3—5 ani, prin hemoptizii masive, fulgerătoare, particularitate nesemnalată în alte forme de silicotuberculoză.

c) **Silicoza predominant unilaterală (asimetrică).** Rar întîlnim forme asimetrice, unilaterale, pseudotuberculoase, atipice (Bohling), mai exact

predominant unilaterale, fiindcă o nodulație discretă este prezentă și în plămînul opus.

d) **Silicoza anodulară sau predominant reticulară,** cu evoluție foarte lentă, a fost descrisă la minerii din minele de cărbune. Ea se caracterizează prin existența unui desen reticular evident, cu noduli mici și dispersați, fără placarde pseudotumorale, cu diminuarea netă a capacității funcționale respiratorii.

e) **Silicoza cavitară,** neobișnuită în cadrul silicozei comune, poate fi considerată și ea ca o subformă particulară, frecvent întîlnită în unele din formele cu evoluție rapidă, dar și în cele cu evoluție mai lentă, care ajung în stadiul III. Unii contestă originea silicotică a acestor caverne, susținînd că în toate cazurile este vorba de infecții tuberculoase. Cei mai mulți admit, totuși, și posibilitatea unor caverne silicotice pure *(phtisis atra),* care se formează prin blocarea circulației și necroza consecutivă (ischemică) a conglomeratelor silicotice.

Tratament

Împotriva silicozei nu există nici un tratament eficace. Medicațiile utilizate în prezent au un efect paliativ, adresîndu-se mai mult complicațiilor, decît leziunilor silicotice propriu-zise.

Pentru a împiedica progresiunea leziunilor silicotice se recomandă scoaterea din mediu cu praf în silicoza de gradele I și II. În silicoza de gradul III se ajunge, de obicei, la scoaterea totală din muncă.

Pentru rezolvarea sau amendarea celorlalte complicații curente — pneumonii virotice, bronșite cronice (spastice), emfizem, afecțiuni ale căilor respiratorii superioare etc. — se utilizează metodele moderne de tratament: antibiotice cu spectru larg (conform antibiogramei), administrate în aerosoli, bronhodilatatoare (ameliorarea fenomenelor bronhospastice), fluidifiante ale secreției bronșice (tripsină) și expectorante etc., menționate și la capitolul bronșitelor cronice, emfizemului etc.

Terapia cu ACTH și Prednison este indicată în toate cazurile cu procese inflamatoare supraadăugate și semne de insuficiență respiratorie. Ea include cure relativ scurte, de 6—8 săptămîni, uneori prelungite, cu aceeași posologie, ca și în tuberculoză: primele zile, 30—50 mg Prednison/zi, apoi cîte 15—20 mg și, în încheiere, cîteva injecții cu ACTH. Eficiența corticoterapiei se manifestă rapid prin degajarea căilor respiratorii și a parenchimului de procesele exsudative și ameliorarea netă a respirației. Ameliorarea este însă de scurtă durată; după cîteva săptămîni sau luni, fenomenele revin, boala continuă să progreseze.

În cazurile de insuficiență respiratorie pronunțată se poate recurge la oxigenoterapie, în ședințe scurte de 20—30 de minute. În tulburările de difuziune a O_2, aceasta nu aduce însă nici un beneficiu. În general, tratamentul silicozei în această fază devine foarte dificil.

În unele părți, minerilor subterani li se aplică, mai mult cu scop profilactic, „tratamente“ cu raze ultraviolete, menite să stimuleze capacitatea de apărare a organismului.

Scanned with OKEN Scanner

Se utilizează, de asemenea, inhalații cu novocaină, acid ascorbic, metionină (pentru presupusa acțiune antifibrilogenetică), Complexon (agenți chelanți), pentru a împiedica fenomenele de autoagresiune, preparate antihistaminice (în asociere cu oxigenoterapie), Largactil, hialuronidază ș.a., cu efecte paliative și inconstante.

În silicoza de gradele I și II cu tulburări ventilatoare incipiente, o gimnastică respiratorie și alte exerciții dozate de cultură fizică terapeutică se pot dovedi foarte utile. În cazurile cu fenomene de cord pulmonar se impune tratamentul adecvat.

Silicotuberculoza

Etiopatogenie

Frecvent, silicoza se asociază cu o tuberculoză, sub forma de silicotuberculoză. Policard, Ickert ș.a. au susținut că tuberculoza constituie, în general, fondul inițial infecțios pe care se dezvoltă silicoza. După Karpilovski, „pneumoconioza este istoria infecției tuberculoase, scrisă cu hieroglifele silicozei“. Această ipoteză, cunoscută și sub numele de „teoria infecțioasă a silicozei“, este dezmințită de existența în practică a unei proporții importante de silicoze pure.

Nu poate fi considerată întru totul valabilă nici teoria celor care susțin că silicoza se complică în toate cazurile, fără excepție cu tuberculoza, aceasta fiind responsabilă de simptomatologia clinică a bolii (Irvine, Mavrogordato). Părerea opusă, după care SiO_2 ar favoriza încapsularea și lichidarea focarelor tuberculoase (Rössle), este, în sfîrșit, și mai greu de susținut.

Cert este că silicoza joacă un rol favorabil în instalarea tuberculozei, că cele două afecțiuni se asociază foarte frecvent și că ele se influențează reciproc defavorabil. Experimental, animalele supuse la inhalații cu praf de SiO_2 fac tuberculoze grave într-o proporție net mai mare decît animalele-martor, chiar în caz de inoculări cu bacili de virulență atenuată sau cu B.C.-G. Prezența SiO_2 stimulează multiplicarea bacililor (chiar *in vitro*) și mobilizarea germenilor din focarele latente (Kettle, Dahl). În focarele de necroză silicotică, multiplicarea bacililor tuberculoși este deosebit de intensă.

Frecvența silicotuberculozei variază între 11% (în silicoza de gradul I), 30% (în silicoza de gradul II) și 80% (în silicoza de gradul III) (Ghenkin). După date necropsice, ea se ridică însă la 35% în cazurile de silicoză de gradul I, la 52% în cele de gradul II și la 63,5%, în cele de gradul III.

Este de reținut că tuberculoza survine și în stadiul incipient al silicozei, deci nu trebuie considerată doar ca o complicație tardivă sau finală a acesteia. Silicoticii sucombau, pînă de curînd, din cauza tuberculozei în 75% din cazuri (Moskovski). Astăzi; cum am arătat, acest procent este mai scăzut, dar încă foarte semnificativ.

O corelaţie evidentă există nu numai între gradul de silicoză şi frecvenţa asocierii cu tuberculoza, ci şi între gradul de silicoză şi gravitatea tuberculozei asociate. Silicoza de gradul I se asociază de regulă, cu tuberculoze nodulare sau infiltrative. În silicoza de gradul II şi mai ales în cea de gradul III, predomină leziunile fibrocavitare, cu focare de pneumonie cazeoasă etc.

Instalarea tuberculozei accelerează, la rîndul ei, evoluţia leziunilor silicotice. Silicozele de gradul I, asociate cu tuberculoza ajung mai repede în gradul II, decît silicozele pure. La fel trecerea unei silicoze din gradul II în gradul III este favorizată de prezenţa tuberculozei.

Frecvenţa mare a tuberculozei la bolnavii de silicoză şi influenţa negativă a acesteia din urmă asupra celei dintîi se explică prin scăderea rezistenţei generale a organismului subminat de silicoză, prin slăbirea proceselor imunitare, care duc la o scădere a rezistenţei faţă de infecţii în general, prin blocarea sistemului limfatic şi a celulelor sistemului reticulo-histiocitar cu praf de SiO_2.

Nu trebuie uitat, în sfîrşit, că şi condiţiile de viaţă şi de muncă, condiţiile de contaminare din focarele tuberculoase familiale, de locuinţă sau de producţie, ca şi gradul de răspîndire, în general, a tuberculozei în regiunile silicogene se repercută asupra frecvenţei silicotuberculozei. În unele mine din regiuni polare, unde tuberculoza este mai puţin frecventă, s-a constatat, de pildă, că şi silicotuberculoza este rară (Scigali). În schimb, ea este frecventă la minerii care, chiar fără a avea silicoză, prezintă o morbiditate tuberculoasă de aproape 3 ori mai mare decît restul populaţiei din aceleaşi regiuni (1,8 faţă de 0,69%).

Simptomatologie

În cadrul silicotuberculozei, tuberculoza poate precede silicoza, o poate succede sau ambele afecţiuni se pot dezvolta deodată. În mod obişnuit, tuberculoza activă survine peste silicoză. În unele cazuri, ea marchează debutul clinic al bolii, cu această ocazie descoperindu-se şi leziunile silicotice anterior ignorate. Leziuni tuberculoase latente, postprimare, preexistă aproape în toate cazurile, silicoza fiind cea care determină reactivarea lor.

Simptomatologia silicotuberculozei este variată. Există şi forme asimptomatice. Tuberculoza adaugă, de obicei, astenia, pierderea ponderală, transpiraţiile, o intensificare a dispneei, uneori hemoptizii, subfebrilităţi sau stări febrile şi alte fenomene de intoxicaţie bacilară, mai puţin întîlnite în silicozele pure.

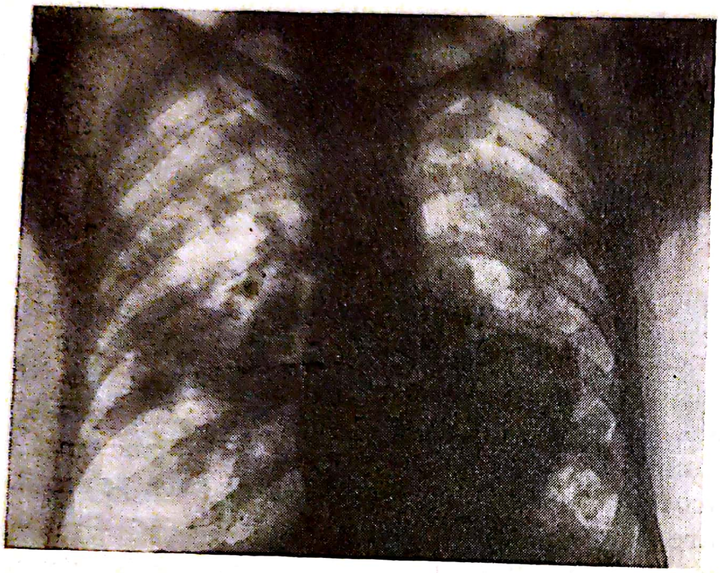
La examenul fizic se pun în evidenţă sindroame de condensare, cu raluri buloase umede (absente în silicoza pură) la vîrfuri, sau sindroame cavitare. În unele cazuri, semnele fizice lipsesc însă complet.

V.S.H. apare mai accelerată decît în silicoza pură ; se produc, frecvent, deviaţii spre stînga ale formulei leucocitare. Electroforegrama arată o creştere a α- şi β-globulinelor, mai netă decît în silicoza fără tuberculoză.

Sputa conţine bacili ai tuberculozei, dar nu totdeauna de la începutul asocierii celor două afecţiuni, ci mai tardiv.

Focarele necrotice silicotuberculoase pot să nu comunice cu bronhiile şi să nu elimine mult timp bacili în spută.

Tabloul radiologic în silicotuberculoză variază după forma, tipul, momentul asocierii celor două afecţiuni. O dată cu instalarea tuberculozei,



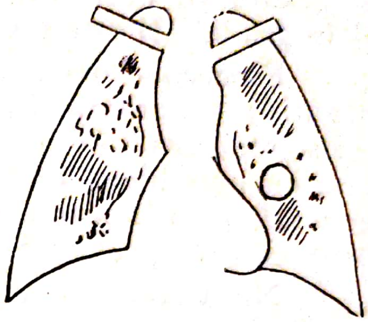


Fig. 109. — Silicotuberculoză.

apar opacifieri unilaterale, cu contur flu, care „strică simetria“ silicozei, deviaţii ale traheei, din cauza tracţiunii asimetrice, unilaterale, a proceselor tuberculoase sclerogene, imagini lacunare cu contur mai regulat, mai puţin anfractuoase şi rigide decît cele silicotice. Nodulii tuberculoşi sînt greu de distins de nodulii silicotici, iar leziunile infiltrative (sau cavitare) tuberculoase pot fi mascate de placardele silicotice (fig. 109).

Asocierea silicoză-tuberculoză se produce sub mai multe forme care, după Daniello, pot fi sistematizate în felul următor :

1. Silicoze tipice, fără leziuni tuberculoase evidente, dar cu baciloscopie pozitivă.

2. Silicoze tipice cu leziuni minime sau sechele tuberculoase, cu baciloscopia negativă.

3. Silicoze tipice cu leziuni suspect tuberculoase, cu baciloscopie negativă.

4. Silicoze şi tuberculoze tipice, cu leziuni intricate, cu baciloscopie pozitivă.

5. Silicoze şi tuberculoze tipice, cu leziuni neintricate, coexistente cu baciloscopia pozitivă (silicoze şi tuberculoze incipiente, evoluînd separat, sau silicoze avansate, complicate cu tuberculoza).

Diagnostic

În primele trei categorii, diagnosticul de silicotuberculoză este mai dificil. În celelalte două, diagnosticul este mai ușor, dar diferențierea între ele comportă dificultăți.

În mod curent, silicotuberculoza poate fi clasificată după grade, în: silicotuberculoza I, II și III.

Diagnosticul diferențial între silicoza pură și silicotuberculoză se bazează, în cele mai multe cazuri, pe următoarele caracteristici:

Silicoza pură	*Silicotuberculoza*
— stagiu subteran (SiO_2) îndelungat;	— stagiu mai scurt;
— simptomatologie mai săracă;	— simptomatologie mai bogată (inclusiv hemoptizii);
— evoluție mai lentă;	— evoluție mai accelerată;
— lipsesc fenomenele de intoxicație bacilară;	— intoxicația bacilară prezentă;
— leziuni simetrice bilaterale;	— leziuni asimetrice predominant unilaterale;
— afectarea predominantă a cîmpurilor pulmonare mijlociu și inferior, cu respectarea vîrfurilor;	— leziuni apicale și în treimea superioară;
— pleura mai frecvent liberă;	— pleura mai frecvent interesată;
— calcifieri rare;	— calcifieri frecvente;
— aspecte radiologice caracteristice pentru silicoză;	— opacifieri necaracteristice pentru silicoză, imagini cavitare;
— examen bronhoscopic negativ;	— leziuni bronșice frecvente;
— baciloscopie negativă;	— baciloscopie pozitivă;
— IDR negativă;	— IDR pozitivă la diluția de 1 : 10 000;
— proba hemotuberculinică negativă;	— proba hemotuberculinică pozitivă;
— V.S.H. normală;	— V.S.H. accelerată;
— formula leucocitară nemodificată;	— deviații ale formulei spre stînga;
— tuberculostaticele sînt ineficace.	— se produc ameliorări (diagnostic *ex juvantibus*).

Evoluție

Evoluția silicotuberculozei este cronică, progresivă. Cînd survine puseul evolutiv, el duce la agravarea netă a bolii. Metastazele tuberculoase în alte organe sînt foarte rare. Media de evoluție a silicotuberculozei este, în general, mai scurtă decît cea a silicozei pure. Complicațiile curente ale tuberculozei survin și în silicotuberculoză.

Prognostic

Prognosticul depinde nu numai de leziunile tuberculoase, ci și de stadiul și forma de silicoză. Deși mai favorabil decît altădată, el rămîne totuși rezervat.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

Tratamentul silicotuberculozei este în principiu același ca și în tuberculoză. Cura igieno-dietetică este indicată îndeosebi în silicotuberculozele cavitare în stadiile II și III de silicoză. În cadrul tratamentului simptomatic vom administra vitaminele C, P, B și PP.

Cultura fizică terapeutică este indicată îndeosebi în stadiul I de silicoză cu leziuni tuberculoase infiltrative, dar poate fi adaptată și la stadiile mai avansate.

Chimioterapia cu tuberculostatice se face cu aceleași scheme ca și în tuberculoza pură. Ea influențează numai leziunile tuberculoase. Rezultatele sînt mai slabe decît în tuberculoza fără silicoză, din cauza blocării sistemului de apărare. Corticoterapia are o influență net favorabilă, dar ameliorările sînt de scurtă durată.

Colapsoterapia medicală și cea chirurgicală pot fi utilizate în cazuri speciale, dar nu dau rezultate prea bune.

Rezultate favorabile se obțin, în schimb, prin rezecții parțiale. În silicotuberculoza cu leziuni silicotice în stadiile I și II, indicațiile sînt aceleași ca și în tuberculoză. Și rezultatele sînt, în mare măsură, similare, ducînd la rezolvări în peste 80% din cazuri. Inoue, pe 85 de cazuri de silicotuberculoză cu rezecții mai vechi de un an, dă o proporție de 82,4% reîncadrați în muncă. Prognosticul tardiv rămîne totuși rezervat, din cauza leziunilor silicotice din parenchimul restant. În silicotuberculoza avansată (cu silicoză de gradul III), rezecțiile sînt mai rar posibile și cu rezultate mai slabe.

Profilaxie

Profilaxia silicotuberculozei se referă, sub aspectul ei specific, la prevenirea tuberculozei la silicotici. Ea se poate realiza, în mare măsură, cu ajutorul chimioprofilaxiei. Dat fiind că riscul de îmbolnăvire tuberculoasă a silicoticilor este permanent, și chimioprofilaxia trebuie făcută mai mulți ani. Se preferă chimioprofilaxia în cicluri de cîte 3 luni, cu pauze de 3 luni între ele. Unii propun o administrare indefinită a H.I.N., în doze bisăptămînale de 10 mg/kilocorp (Bartmann).

Prin chimioprofilaxie, la silicotici se realizează o întîrziere a infecției tuberculoase sau, mai exact, o lichidare a ei, în momentul în care se produce o jugulare a evoluției și a complicațiilor leziunilor minime active, chiar fără a fi diagnosticate, o prevenire a transformării lor ftiziogene,a reactivării leziunilor mai vechi, stabilizate.

Rezultatele arată o scădere a riscului de îmbolnăvire tuberculoasă de la mai mult de 50% la cifre sub 10%.

Profilaxia silicotuberculozei se realizează, în mare parte, și prin măsurile de profilaxie a apariției silicozei pure, inclusiv prin dispensarizarea și controlul RF periodic al bolnavilor respectivi.

Silicatozele

Sub numele de silicatoze sînt cunoscute pneumoconiozele datorite tot inhalării unor pulberi de siliciu, dar sub formă legată de silicați. Ele se întîlnesc în industriile în care se produc prafuri de azbest, talc, caolin, ortosilicat de magneziu și fier, apatită ș.a.

Coniozele respective sînt cunoscute sub numele de azbestoză, talcoză, caolinoză, olivinoză, apatitoză ș.a. Ele sînt determinate, în ultimă instanță, tot de SiO_2 liber, eliberat din silicați, dar survin mai rar și sînt în general mai benigne decît silicozele. Formele grave nu sînt, totuși, excluse.

1. **Azbestoza.** Este produsă de inhalarea prafului sau fibrelor de azbest, un minereu cu o structură *sui generis,* fibrilară, pentru care i s-a spus și „lînă minerală". Chimic, este un amestec de silicați de magneziu și fier (mai puțin de calciu și sodiu). Există mai multe genuri de azbest. Cel mai curent folosit în industria de metale ignifuge, azbociment, materiale de termoizolare etc. este amiantul sau hrizotilazbestul, care conține MgO și SiO_2, în proporție de 40—41% fiecare. Majoritatea fibrelor au o lungime de 2—5 mm.

Frecvența azbestozei la muncitorii din industria de azbest variază, după autori, între 11 și 65%. Boala survine mai ales la muncitorii care lucrează la prelucrarea fibrelor de azbest (răsucit, bobinat, urzit, țesut) sau la scărmănatul plăcilor de azbest. Aplicarea riguroasă a măsurilor profilactice în cadrul procesului tehnologic scade foarte mult riscul de îmbolnăvire.

Azbestoza (cu semne radiologice) apare, în medie, după 5 ani de inhalare a prafului de azbest, dar se poate manifesta și mai devreme (după 1—2 ani). După 10 ani de stagiu în mediu cu praf, majoritatea muncitorilor se îmbolnăvesc. Gravitatea azbestozei depinde și ea de durata contactului cu praful, fiind mai exprimată după 10 ani. Sub 10 ani de expunere la praf predomină formele relativ benigne.

Boala apare mai frecvent la vîrsta de 30—50 de ani. La tineri boala se instalează mai repede decît la vîrstnici.

În patogenia azbestozei (ca și în silicoză) vom ține cont de antecedentele pulmonare (pneumopatii diverse), de afectarea căilor respiratorii, de capacitatea de autoepurare a prafului inhalat etc.

Anatomie patologică. Leziunile din azbestoză diferă de cele din silicoză. Fibroza nodulară lipsește complet. Predomină proliferarea difuză a țesutului conjunctiv. Cele mai exprimate modificări se găsesc înspre bazele pulmonare. Ele alternează cu zone de emfizem.

Caracteristici pentru azbestoză sînt și așa-numiții „corpusculi azbestozici", descriși de Timmermann. Ei se găsesc îndeosebi în țesutul conjunctiv și, în parte, în țesutul perivascular, dar pot fi puși în evidență și

intra vitam (în spută). Au aspect de haltere, cu lungimea de 15—150 μ și lățimea de 1—5 μ, conțin fier și se produc ca urmare a unei transformări chimice a fibrelor de azbest în organism, nu a unei depuneri a proteinelor sanguine la suprafața lor (Cooke, Barnblat).

Patogenia corpusculilor azbestozici este încă neclară. Unii consideră că ei generează fibroza azbestozică prin acțiune mecanică, iritativă. După cei mai mulți ar fi vorba de un mecanism chimic: în procesul de formare a corpusculilor azbestozici și de solvare a lor în umorile organismului s-ar elibera SiO_2, care ar da naștere fibrozei azbestozice (Beyer). Sînt și autori care admit ambele ipoteze.

Împotriva rolului fibrogenetic al corpusculilor azbestozici pledează, totuși, faptul că azbestoza se poate produce și în absența lor.

Este posibil ca mecanismele de autoagresiune semnalate în silicoză să intervină și în azbestoză.

Simptomatologia azbestozei variază în funcție de extinderea leziunilor. Ea nu se deosebește esențial de cea descrisă în silicoză. Dispneea este mai constant întîlnită. Durerile toracice și tusea însoțită de expectorație redusă, vîscoasă, sînt frecvente.

În azbestoza avansată se produc tulburări subiective pe bază neurovegetativă (cefalee, amețeli, astenie, fatigabilitate accentuată, paloare). Rinofaringita, laringitele survin în numeroase cazuri. Semnele fizice amintite la silicoză sînt prezente și în azbestoză, inclusiv cele de bronșită (mai rar emfizem).

Saturația în O_2 a sîngelui arterial rămîne mult timp în limite normale. Dilatațiile bronșice sînt mai frecvente decît în silicoză. În spută se pun în evidență, frecvent, fibre de azbest, mai rar corpusculii azbestozici amintiți. Prezența acestora nu indică, obligatoriu, existența unei azbestoze.

Semnele de insuficiență pulmonară și de cord pulmonar sînt mai des și mai precoce întîlnite. Modificările radiokimografice funcționale pot precede pe cele radiografice lezionale.

Se mai semnalează hipofuncții corticosuprarenale, disfuncții hepatice, gastrointestinale, renale. Unii bolnavi prezintă și veruci azbestozice la mîini.

Aspectul radiologic se deosebește de cel descris în silicoză. În cazurile mai avansate, bazele și cîmpurile mijlocii ale plămînilor sînt ocupate de opacifieri (voalări) difuze sau reticulare, uneori foarte extinse. Umbrele nodulare sînt rare și dispersate. Hilurile sînt încărcate. Modificările pleurale sînt mai frecvente decît în alte pneumoconioze. Vîrfurile sînt libere, hipertransparente.

După extinderea leziunilor se pot distinge trei stadii, ca și în silicoză (dar mai puțin distincte între ele).

Complicațiile infecțioase, pneumonice sînt mai frecvente decît în silicoză. Tuberculoza se asociază ceva mai rar, punînd probleme similare silicotuberculozei.

Asocierea cancerului pleuropulmonar survine mai frecvent decît în silicoză.

Evoluția azbestozei este severă. Boala continuă să progreseze, mai mult chiar decît în silicoză, și după întreruperea contactului cu praful de azbest.

Bolnavii sucombă prin tuberculoză pulmonară, tromboză coronariană, cord pulmonar, cancer pulmonar sau pneumonie ș.a.

Tratamentul constă în scoaterea din mediul cu praf și în aplicarea măsurilor igienico-dietetice și a medicației simptomatice amintite la capitolul silicozei, cu aceleași indicații și cu aceeași lipsă (finală) de eficiență.

2. **Talcoza.** Este tot o silicatoză, relativ rară, dată de praful de talc (steatită), care este un silicat apos de magneziu cu un conținut de SiO_2 legat de 30—60%.

Boala se întîlnește la muncitorii din industria de hîrtie, carton, pudră, săpun, izolatoare și alte produse tehnice, în care talcul este folosit ca material „de umplutură". Este necesară o expunere la praf de cel puțin 10 ani.

Modificările anatomopatologice se aseamănă foarte mult cu cele din azbestoză. S-au descris chiar și „corpusculi talcoși" (analogi cu corpusculii azbestozici), inconstant întîlniți. Predomină scleroza difuză interstițială cu o nodulație rară, de structură necaracteristică, atipică.

Și mecanismul patogenetic al talcozei pare a fi similar celui din azbestoză, bazat, în ultimă instanță, pe eliberarea SiO_2 legat.

Tabloul clinic al talcozei se aseamănă cu cel al silicozei, dar evoluția este mult mai benignă și mai prelungită.

Radiologic, se întîlnesc aspecte intermediare între cele de silicoză și azbestoză. Mai frecvent, se constată un desen peribronhovascular accentuat, cu opacifieri rotunde mici (1—2 mm diametru), fără un contur net. Tardiv, apare și o nodulație similară cu cea din silicoză, care poate duce și la conglomerate pseudotumorale, ca și frecvente îngroșări pleurale.

Asocierea cu tuberculoza (talcotuberculoza) este relativ rară.

Tratamentul și profilaxia se bazează pe aceleași principii ca în silicoză.

3. **Nefelinoza.** Este o silicatoză mai recent studiată (1947) care se produce prin inhalarea prafului de aluminosilicat de sodiu și potasiu (nefelina), utilizat în industria de sticlă, ceramică, aluminiu ș.a. Primele semne radiologice apar după o medie de 8—10 ani de expunere la praf.

Tabloul clinic seamănă mai mult cu cel din talcoză și azbestoză din primele stadii ; cel radiologic, mai mult cu aspectele reticulonodulare din silicoza de gradul II.

Evoluţia este sensibil mai benignă.

4. **Caolinoza.** Este tot o silicoză benignă, determinată de praful de silicat de aluminiu sau argilă (în special caolinitul), la muncitorii din industria de ceramică (aproximativ în 4% din cazuri). Praful de argilă se găseşte frecvent amestecat cu praf de cuarţ. Acţiunea fibrogenă a caolinei, verificată şi experimental, este mai slabă decît a cuarţului.

Spre deosebire de celelalte silicatoze, în caolinoză se produc leziuni fibroase difuze şi nodulare şi în regiunile apicale ale plămînilor. Emfizemul este mai pronunţat.

Tablouri similare se realizează şi în urma inhalării prafului de şamotă, care este tot o argilă constituită din bioxid de aluminiu şi de siliciu.

5. **Olivinoza.** Se produce prin inhalarea prafului de ortosilicat de magneziu şi fier (olivina) utilizat în industria de cărămidă refractară şi de ceramică şi în atelierele de turnătorie. Olivina se dizolvă uşor în umorile organismului şi eliberează SiO_2 (liber).

Silicatoza dată de olivină este relativ benignă, cu evoluţie foarte lentă. Ea realizează aspecte de fibroză difuză, cu nodulaţie rară, cu modificări pleurale (mai frecvente în dreapta), cu bronşită cronică şi emfizem, similare celor din alte silicatoze. Semne de miocardodistrofie au fost mai frecvent constatate decît în alte conioze. Asocierea tuberculozei este sporadică, iar cordul pulmonar excepţional.

6. **Alte silicatoze.** În industria de ciment, anumite cimenturi, porţelanuri care conţin SiO_2 liber (10—36%) cu majoritatea particulelor de praf sub 4 μ, pot determina fibroze silicotice cu bronşite astmatiforme, cu evoluţie relativ benignă. S-au descris şi forme maligne (Farini). Cimenturile fără SiO_2 nu dau conioze.

Praful de ardezie (conţinînd silicaţi de aluminiu), cu un conţinut de SiO_2 de 38—50%, poate da, de asemenea, pneumoconioze.

Praful de mică, mineral care conţine silicat apos de aluminiu, cu SiO_2 17—45%, ar determina, după unii, în aproximativ 20% din cazuri, la muncitorii din industria electrochimică şi metalurgică, o fibroză silicotică apicală, însoţită de fenomene de intoxicaţie silicotică, numită şi „silicoză universală“ (Kogan).

Praful din industria de materiale artificiale de izolare, cum sînt fibrele de sticlă şi vată minerală, cu un conţinut de SiO_2 legat de aproximativ 25—70%, deşi poate determina o serie de fenomene toxice (dermatite, bronşite astmatiforme, tulburări dispeptice ş.a.), nu dă fibroze silicotice.

Pneumoconiozele prin pulberi metalice

Prafurile metalice a căror inhalare poate duce la fibroză pulmonară sînt îndeosebi praful de aluminiu, bariu, fier ş.a.

1. **Aluminoza** se produce prin inhalarea prafului de aluminiu de către muncitorii din industria de pulberi pirotehnice, de abrazive artificiale,

Scanned with OKEN Scanner

la topitorii de bauxită, la cei care prepară corindonul sintetic etc. Existenţa ei a fost mult timp controversată. Unii autori, nu numai că au contestat acţiunea coniogenă a prafului de aluminiu, dar au preconizat chiar utilizarea lui terapeutică în silicoză. În prezent, se consideră demonstrat — şi experimental, şi clinic — că pulberea de aluminiu (fără SiO_2) poate să dea o pneumoconioză de tip reticular, cu opacifieri nodulare asimetrice, cu simptome clinice comune (astenie, dispnee, tuse). Nu sînt rare nici complicaţiile — pneumotorax spontan (uneori, foarte grav), emfizem, hipertrofia inimii drepte, tuberculoză.

2. **Baritoza** se întîlneşte la muncitorii care lucrează cu diverşi compuşi de bariu. Experimental, se realizează aspecte similare celor din silicoză. Radiologic şi clinic, predomină aspectele nodulare bilaterale, complicate frecvent cu bronşite şi pneumonii. Evoluţia este totuşi benignă.

3. **Sideroza,** denumită şi „pneumoconioza sudorilor electrici", se întîlneşte mai frecvent (20—30%) la aceştia şi se datoreşte inhalării prafului de fier (amestecat uneori cu praf de cuarţ) care se formează în procesul de sudură electrică, concomitent cu gaze de acid azotic.

Se caracterizează (radiologic) prin prezenţa unei nodulaţii bilaterale, predominant în dreapta, în cîmpurile mijlocii, cu noduli de 3,5—4 mm diametru, de intensitate medie, cu contur net, zdrenţuit (cu contrast exprimat), cu umbrele hilare încărcate. Asocieri cu tuberculoza se produc în mai puţin de 10%.

Tabloul clinic şi evoluţia sînt relativ benigne, leziunile neajungînd aproape niciodată în stadiul III. S-au semnalat şi procese involutive după schimbarea genului de muncă.

La muncitorii din industria de miniu, sideroza se dezvoltă mai rapid şi prezintă o nodulaţie abundentă, intensă, fără conglomerări, cu interesarea frecventă a vîrfurilor, ştergerea desenului pulmonar, lipsa cointeresărilor pleurale, umbre hilare normale, lipsa stadiului III (Naumov).

4. **Manganoconioza** se produce la muncitorii din minele de mangan, după 2—4 ani de stagiu subteran (şi la suprafaţă), cu o frecvenţă destul de ridicată. Poate îmbrăca şi forme grave. Radiologic, prezintă aspecte reticulare şi nodulare, mai exprimate în zonele perihilare (cu hiluri încărcate), cu menajarea vîrfurilor, cu bronşiectazii frecvente, emfizem, îngroşări pleurale ; tabloul clinic aminteşte pe cel din silicoză, dar cu evoluţie în general mai benignă.

5. **Stanioza** este dată de praful de staniu (cositor), care se formează la prepararea emailului şi a coloranţilor. Se întîlneşte relativ rar şi are un aspect atipic de voalări difuze în cîmpurile pulmonare.

6. **Apatitoza** este determinată de inhalarea prafului de apatită care conţine anhidridă fosforică, oxid de calciu ş.a. şi este folosit ca îngrăşămînt. Radiologic, se caracterizează printr-o nodulaţie netă, cu noduli sub 2 mm diametru, pe fond reticular, fără fibroză perihilară, fără placarde pseudotumorale. Complicaţiile, inclusiv asocierea cu tuberculoza, sînt foarte rare. Evoluţia este foarte lentă.

7. **Berlioza,** relativ recent individualizată se întîlnește la muncitorii din fabricile de tuburi fluorescente care inhalează aerosoli de compuși insolubili de beriliu (silicat de zinc-beriliu). Se caracterizează prin formarea unor granuloame focale de aspect microscopic, similar cu cel din sarcoidoză. Manifestările pulmonare vizibile radiologic apar tardiv, după 10 ani de la întreruperea contactului cu praful nociv. Simptomatologia de bază este cea obișnuită în pneumoconioză. Radiologic, nodulație și reticulație necaracteristice. Evoluția este destul de gravă, cu o mortalitate de 30% (Daniello).

În diagnostic se folosesc și reacțiile cutanate cu săruri de beriliu. Corticoterapia este foarte eficace.

O mențiune specială merită, în sfîrșit, *pneumoconioza polizorilor* sau șlefuitorilor de metale, cu ajutorul abrazivelor artificiale. Praful care rezultă din polizare conține și o anumită cantitate de silice. El poate determina (în aproximativ 10% din cazuri și numai după 15—25 de ani de muncă) o fibroză pulmonară cu tablou clinic și radiologic asemănător celui din azbestoză, avînd o evoluție benignă.

Antracoza

Pneumoconioza minerilor din minele de cărbuni a fost considerată multă vreme ca fiind provocată tot de praful de SiO_2. Astăzi se admite că și praful de cărbune propriu-zis (fără SiO_2) poate da naștere la procese de fibroză pulmonară de tipul pneumoconiozelor. Dovada o constituie faptul că antracoza se întîlnește nu numai la minerii care lucrează „în steril", adică în rocă cu SiO_2, ci și la lucrătorii cu negru de fum sau la cei care fabrică electrozi de cărbune, ca și la minerii care, prin natura muncii (mașiniști, lucrători de abataj), nu vin în contact decît cu praf de cărbune.

Fibroza pulmonară antracotică se deosebește de cea silicotică. Ea constă într-un proces de scleroză peribronhovasculară și perialveolară, cu mici focare conjunctive, care conțin pulbere de cărbune, cu zone de emfizem perifocal. S-a descris și un tip de „noduli antracotici".

Simptomatologia clinică a antracozei reproduce, la un diapazon mai scăzut, pe cea din silicoză — dispnee, tuse mai mult uscată, junghiuri, astenie, rinofaringite și laringite. La examenul fizic se constată fenomene de bronșită cronică și emfizem.

În stadiile mai avansate se produc frecvente dilatații bronșice. Acestea, împreună cu bronșita și emfizemul, explică, în mare măsură, alterările funcționale respiratorii — scăderea capacității vitale și a ventilației maxime, creșterea debitului ventilator pe minut ș.a. Ele se întîlnesc cu o frecvență ridicată chiar la minerii fără antracoză (Pilat și colab. dau o frecvență de 20%) și pot fi socotite și de sine stătător ca afecțiuni profesionale.

În antracosilicoză toate fenomenele clinice sînt mai exprimate.

Radiologic, antracoza apare ca o accentuare netă a desenului bronhovascular, cu o reticulație discretă în cîmpurile pulmonare mijlociu și inferior, cu hiluri încărcate, mărite de volum, cu focare nodulare uneori mai mari, dar mai puțin nete decît în silicoză (Molokanov). De obicei, în antra-

Scanned with OKEN Scanner

coza pură nu se întîlnesc forme pseudotumorale, ci doar aspecte corespunzătoare stadiilor I şi II de pneumoconioză. În caz de antracosilicoză, se produc şi placarde pseudotumorale în cîmpurile superior şi mijlociu, cu zone de emfizem în teritoriul subiacent.

Evoluţia antracozei este foarte lentă (20—30 de ani) şi mai benignă decît a antracosilicozei. Prognosticul este grevat nu atît de fibroza antracotică, cît de emfizemul, bronşita şi bronşiectaziile care o însoţesc.

În stadiile avansate apar şi fenomene de cord pulmonar, fără a se ajunge decît rar la decompensare dreaptă.

Antracoza pură nu se asociază prea frecvent cu tuberculoza. Ea survine, totuşi, destul de frecvent în cazurile cu antracosilicoză, constituind tablouri mixte de antracosilicotuberculoză, similare celor discutate la capitolul silicotuberculozei.

Decesele în antracoză şi antracosilicoză se produc, în ordinea frecvenţei, prin : insuficienţe circulatoare, pneumonii şi bronhopneumonii supraadăugate şi numai în al treilea rînd prin tuberculoză şi alte cauze (Kobnaţki).

Tratamentul este, în principiu, cel relatat la silicoză şi silicotuberculoză.

Grafitoza. Muncitorii care inhalează praf de grafit (la extragerea grafitului sau la fabricarea electrozilor) pot face o pneumoconioză foarte benignă de formă miliară, mai rar pseudotumorală (dacă praful conţine şi SiO_2).

La muncitorii care lucrează cu carborund, cărbune de bitumiu, diamant etc., unde, în afară de praful de grafit, intervine şi cel de cuarţ, este vorba de o antraco- sau grafitosilicoză.

Pneumoconiozele prin pulberi organice

Pneumoconiozele prin pulberi organice, vegetale sau animale sînt cel mai puţin studiate, deşi nu sînt lipsite nici de interes ştiinţific, nici de importanţă practică. Frecvenţa lor nu poate fi corect apreciată, dar sînt indicii că ea nu este de loc neglijabilă.

Tabloul şi evoluţia clinică sînt în general mai benigne decît la pneumoconiozele prin pulberi minerale şi metalice.

1. **Bissinoza.** Este pneumoconioza muncitorilor din industria bumbacului (bissos (Gr.) = fire de plante textile). Ea apare după 10—20 de ani de expunere la praf. Se pare că partea nocivă, coniogenă, a prafului de bumbac o constituie compuşii anorganici (60—70%) care conţin 40% siliciu, din care aproape 20% SiO_2 liber (Plahova). Cu ajutorul acestora, bissinoza a fost reprodusă şi experimental.

Scleroza pulmonară se caracterizează prin formarea de fibrile colagene groase, parţial hialinizate.

Tabloul clinic constituit din astenie, tuse seacă, dispnee se aseamănă, în linii mari, cu cel descris în pneumoconiozele anterior expuse. El se atenuează în cursul săptămînii de lucru şi se exacerbează la reluarea contactului cu praful în ziua de luni („*monday fever*").

Radiologic, apare un aspect de scleroză difuză, cu sau fără opacităţi nodulare dispersate în plămîni, cu emfizem marcat.

Diagnosticul se bazează, în primul rînd, pe anamneza profesională, toate celelalte date fiind necaracteristice.

Evoluţia este relativ benignă. Tratamentul este paliativ. Perfecţionarea procesului tehnologic, cu diminuarea cantităţii de praf, duce la scăderea riscului de bissinoză.

2. **Pneumoconioza prin praf de cereale** şi prin furaje ş.a. se întîlneşte la muncitorii din silozuri, morari, brutari, agricultori („fermieri"). Ea constă într-un proces de fibroză difuză cu noduli submiliari, peribronşiolari. Simptomele clinice comune (dispnee, tuse astmatiformă) se exacerbează ori de cîte ori se intensifică inhalarea de praf. Fenomenele obstructive explică semnele de insuficienţă pulmonară. Nu sînt excluse asocierile cu micoze, care ar putea să determine, în plus, şi o hipersensibilizare a organismului.

Tabloul radiologic nu este caracteristic. Se constată accentuări ale desenului pulmonar, cu opacităţi nodulare de mărimi variate, rar dispersate, uneori confluente în cîmpurile pulmonare, hiluri mărite, zone de emfizem.

În diagnostic contează reexacerbările la intensificarea inhalării de praf de cereale.

3. **Alte conioze** similare au fost descrise, cu o frecvenţă mai rară, la muncitorii care inhalează praf de cînepă *(canaboză)* sau praf de paprica, prin acţiunea comună a capsicinei (din paprica) şi a unor micoze asociate (toxomicoză), sau praf de trestie de zahăr (bagassoza), care conţine şi o anumită cantitate de siliciu etc.

Pneumoconiozele neprofesionale

Sub această denumire au fost cuprinse şi descrise, de către Lupu şi Velican, toate sclerozele pulmonare întîlnite în masa populaţiei la diferite vîrste, ca o consecinţă a inhalării de durată a fumului de tutun, a prafului „de stradă", a prafului adus de vînturi, din regiunile deşerte şi nisipoase, sau a fumului şi prafurilor eliminate în atmosferă din întreprinderile industriale. Deşi asupra justeţei termenului de „pneumoconioză" pentru aceste manifestări există încă discuţii, nu este mai puţin adevărat că fibrozele neprofesionale, însoţite foarte frecvent de bronşite cronice şi emfizem, sînt o realitate care justifică o atenţie mai mare decît cea care li s-a acordat pînă acum.

Scleroza pulmonară tabagică. Fumul de tutun conţine diverse gaze toxice: oxid de carbon, bioxid de carbon, hidrogen sulfurat, amoniac şi nicotină (0,03 g la 20 de ţigarete). În afară de acţiunea toxică cunoscută şi probabil cancerigenă, el are şi o acţiune sclerogenă, demonstrată experimental de Lupu şi Velican, interpretată ca atare şi la om, în cazurile de scleroză difuză, fără altă explicaţie, întîlnită la fumători după vîrsta

Scanned with OKEN Scanner

de 50 de ani. Scleroza pulmonară tabagică reprezintă 15% din totalul pneumoconiozelor întîlnite în serviciile de medicină internă.

Anatomopatologic, ea se prezintă ca o fibroză netă peribronhovasculară şi perialveolară, predominant în lobii inferiori, cu frecvente procese de endarterită hiperplazică (Lupu şi Velican).

Clinic, predomină dispneea. Se întîlnesc şi fenomene de sensibilizare la tutun, fenomene toxice, bronşitice (tabagice), semne de emfizem, îngrădiri ale datelor funcţionale respiratorii etc. Radiologic, se constată aspect de scleroză discretă perihilară şi difuză, anodulară.

Scleroza pulmonară prin praf industrial. Fumul şi praful industrial conţin aerosoli toxici de bioxid de sulf, oxid de carbon, hidrogen sulfurat, sulfură de carbon, oxizi de azot, clor, funingine de carbon, gudron, cenuşă, hidrocarburi, oxizi de fier etc. La acestea se adaugă praful de stradă şi diverse prafuri industriale, spori de ciuperci etc. Ele exercită o acţiune iritativă şi sensibilizantă asupra căilor respiratorii superioare. În numeroase cazuri se constată, anatomoradiologic, scleroze difuze de tipul pneumoconiozelor de gradul 1, fără expunere anterioară la prafuri coniogene profesionale.

Lupu şi Velican au reprodus, experimental, la cobai şi iepuri, prin inhalare de praf de stradă (180 de zile), procese de scleroză similară cu cea constatată la copiii din cartierele industriale cu atmosfera intens poluată. Pe radiografiile acestor copii dintr-un oraş industrial metalurgic, autorii au constatat la 36% „leziuni evidente de scleroemfizem pulmonar incipient". Ei admit că în geneza acestora pot interveni şi alţi factori decît praful, fumul şi gazele industriale. Datele atrag atenţia, în orice caz, asupra importanţei pe care ar putea s-o prezinte acest tip de „pneumoconioze neprofesionale" cu extindere de masă, al căror cadru nosologic necesită încă aprofundări şi precizări.

Diagnosticul diferenţial al pneumoconiozelor

Diagnosticul în general al pneumoconiozelor (de gradele I şi II) comportă atît o diferenţiere între ele a diverselor tipuri de conioze, cît şi un diagnostic diferenţial cu alte tipuri de scleroză pulmonară.

Diagnosticul diferenţial se bazează mai puţin pe particularităţile tabloului clinic şi radiologic (deja relatate) şi mai mult pe constatarea acestora în corelaţie cu expunerea la un anumit praf coniogen, din cele amintite. Pneumoconiozele profesionale pot fi înlăturate în lipsa unui astfel de contact. Cele neprofesionale sînt posibile într-un cadru mai larg şi la ele ne putem gîndi, în special, în cazurile în care nu găsim nici o altă explicaţie.

Scleroze pulmonare difuze pot fi date şi de o serie de alte afecţiuni cu caracter general (de sistem) sau local. Între ele, trebuie avute în vedere :

— fibroza progresivă Hamman-Rich, care are o evoluţie progresivă, severă, cu dispnee, hemoptizii frecvente, cianoză, ducînd la exitus, în medie, în 2—3 ani ;

— colagenozele pulmonare întîlnite în cadrul poliartritei cronice evolutive, lupusului eritematos, dermatomiozitei, sclerodermiei, periarteritei nodoase. Aspectul radiologic se remarcă prin variaţie şi lipsă de sistematizare, umbre reticulare, nodulare difuze, în placarde dispuse asimetric, în cîmpurile pulmonare inferioare, cu un dinamism mai pronunţat decît se întîlneşte în pneumoconioză. Coexistă, în acelaşi timp, determinările extrapulmonare caracteristice respective ;

— sarcoidoza sau boala Besnier-Boeck-Schaumann, de asemenea, poate prezenta forme difuze nodulare, asemănătoare cu pneumoconiozele. Nodulaţia este mai concentrată în jurul hilurilor, adenopatiile mediastinale sînt mai exprimate. Biopsia supraclaviculară este pozitivă ;

— scleroza difuză tuberculoasă se caracterizează printr-un desen bronhovascular accentuat, cu leziuni nodulare apicale, cu modificări pleurale şi semne de intoxicaţie bacilară. Evoluţia este foarte lentă, putînd staţiona 10—15 ani nemodificată ;

— scleroza pulmonară luetică se produce tardiv în cadrul luesului terţiar şi realizează, mai des, aspectul de umbre lamelare limitate la teritoriul unui lob, cu imagini inelare perihilare. Formele „granulice" grave sînt excepţionale. Seroreacţiile sînt frecvent pozitive ;

— scleroza pulmonară care apare în cursul sau după diverse pneumopatii acute sau cronice (viroze, pneumonii, supuraţii) ocupă, de regulă, teritorii limitate ; în antecedente sînt prezente afecţiunile respective ;

— sclerozele pulmonare de origine micotică (aspergiloza, actinomicoza, histoplasmoza ş.a.) sînt rare şi greu de individualizat, dacă nu se pun în evidenţă fungii respectivi. Aspectele radiologice sînt variate. La diagnostic se ajunge adeseori prin eliminare ;

— sclerozele pulmonare, în cadrul tulburărilor cardiocirculatoare (stenoze mitrale, arterite pulmonare etc.), se diagnostichează pe baza legăturii cu afecţiunea cardiocirculatoare respectivă.

Alte scleroze pulmonare, cum sînt cele din amiloidoza primitivă, din hemosideroza primitivă, din lipogranulomatoză, histiocitoza X ş.a., vin foarte rar în discuţie.

Aspecte radiologice similare celor din pneumoconioză mai pot realiza şi carcinozele miliare, limforeticulozele ş.a. Caracterul malign, biopsia pozitivă fac posibilă diferenţierea.

Profilaxia pneumoconiozelor

Măsurile profilactice constau în :

1. măsuri de ordin tehnico-sanitar pentru prevenirea formării şi inhalării prafurilor coniogene ;

2. măsuri de ordin medico-profilactic.

Primele sînt cele mai importante şi mai eficace.

Una dintre măsurile cele mai eficace pentru diminuarea prafului nociv din mine constă în aplicarea forajului umed prin jet continuu de apă. Principiul umezirii este valabil şi pentru alte procese tehnologice care duc la formarea de prafuri nocive. Din păcate, în multe cazuri nu se realizează o „fixare" decît a particulelor mari de praf cu nocivitate redusă, particulele mici, sub 5 μ, continuînd a fi pulverizate în atmosferă. O reţinere în plus a acestora se obţine dacă se adaugă la jetul de apă şi substanţe tensioactive (de exemplu, săpun naftenic 0,25%).

Localizarea prafului care se formează în cursul exploziilor din mină se realizează cu ajutorul „perdelelor" de apă sau de substanţe spumogene care împiedică, în mare măsură, răspîndirea pulberilor în galerii.

În întreprinderile în care praful se formează în cursul măcinării, topirii, prelucrării materialelor coniogene, se pot introduce sisteme automate închise etanş, care diminuă mult posibilităţile de inhalare a prafului nociv. Anumite manopere, cum sînt concasarea sau măcinarea minereului, se pot face în aer liber, cu exhaustoare care aspiră şi diminuă cantitatea de praf.

La curăţirea pieselor turnate, „sablajul" poate fi înlocuit prin jeturi de apă cu mare presiune sau cu alice de oţel. Polizoarele naturale cu conţinut de SiO_2 pot fi înlocuite cu polizoare artificiale din carborund sau corindon care nu conţin SiO_2.

Praful poate fi absorbit şi eliminat şi prin sisteme de ventilaţie, atît la locul de muncă în care se produce, cît şi în galeriile sau încăperile în care este vehiculat de curenţii de aer.

Măsurile medico-profilactice constau, în esenţă, într-o dispensarizare permanentă a muncitorilor expuşi la inhalarea de prafuri nocive, de la anagajare pînă la ieşirea din locurile de muncă respective şi chiar o perioadă de timp după aceea. La angajarea în mine sau întreprinderi coniogene trebuie excluşi muncitorii care prezintă diverse afecţiuni sau defecte capabile să favorizeze instalarea pneumoconiozei cum sînt: tuberculoza pulmonară, afecţiunile căilor respiratorii superioare, pneumopatiile cronice netuberculoase, afecţiunile pleurodiafragmatice, bolile aparatului cardiovascular. După angajare, este necesar să se efectueze examene periodice, cel puţin de 2—3 ori pe an, inclusiv radiofotografia toracică şi examinări funcţionale şi otorinolaringologice, cu ajutorul cărora cazurile de îmbolnăvire vor putea fi decelate precoce, cînd sînt posibile măsuri terapeutice-profilactice eficace.

În afară de aceasta, muncitorii expuşi la prafuri nocive trebuie să fie supuşi unui regim de viaţă atent supravegheată, din care să nu lipsească odihna suficientă, o alimentaţie bogată în grăsimi, proteine şi vitamine şi o educaţie fizică sistematică.

Măsurile de protecţie individuală la locul de muncă trebuie, de asemenea, respectate. Îmbrăcămintea de protecţie este foarte utilă; măştile contra prafului nu sînt prea agreate şi nici atît de eficace, încît să poată fi impuse.

Organizarea luptei împotriva pneumoconiozelor profesionale constituie, la noi, una dintre sarcinile de bază ale ocrotirii sănătăţii în industriile coniogene. Coordonarea măsurilor de profilaxie, dispensarizare şi tratament

intră în sarcina serviciilor medico-sanitare de întreprindere. În efectuarea lor trebuie realizată însă o colaborare complexă cu medicii igienişti, cu Inspecţia de Stat, cu dispensarele de tuberculoză sau, acolo unde există, cu dispensarele şi secţiile de boli profesionale, cu conducerile tehnice ale întreprinderilor.

Graţie măsurilor luate şi urmărite în comun în ultimii 15 ani, pneumoconiozele se află la noi în continuă scădere, cazurile de noi îmbolnăviri fiind incomparabil mai rare, decît în trecut. Lupta împotriva pneumoconiozelor profesionale şi neprofesionale comportă încă o atenţie susţinută, pînă la reducerea totală a riscului de îmbolnăvire.

BIBLIOGRAFIE

Anastasatu C., Gîrda Florica, Schwartz B. — Valoarea terapiei hormonale cu ACTH şi cortizon în silicoză şi silicotuberculoză, *Stud. Cercet. Şt. med.* (*Timişoara*), 1958, nr. 2, p. 73.

Barhad B. — Contribuţii la studiul silicozei, Ed. medicală, Bucureşti, 1956.

Cupcea S., Daniello L., Prodan L. şi colab. — Silicoza şi silicotuberculoza, Ed. de Stat, Bucureşti, 1953.

Daniello L. — Pneumoconiozele. Probleme de patologie a aparatului respirator, Ed. medicală, Bucureşti, 1958, p. 66—103.

Daniello L., Maier N., Şerban Al., Gelepu E., şi colab. — Studiul clinic şi experimental al silicozei din minele de argilă, *Stud. Cercet. Med.*, 1960, nr. 2, p. 311.

Daniello L., Gelepu E., Mladin T. — Noi contribuţii la studiul pneumoconiozelor, *Med. interna* (*Buc.*)., 1957, nr. 11, p. 1 642.

Daniello L., Anastasatu C., Gelepu E., Popa V., Ioaneţ G. — Dispensarizarea silicozei, *Stud. Cercet. Med.*, 1957, nr. 1—2, p. 183.

Daniello L., Anastasatu C., Lucaciu V., Rancea D., Gelepu E., Popa V. — Date asupra tulburărilor funcţionale respiratorii în silicoza cu evoluţie rapidă, *Stud. Cercet. Med.*, 1957, nr. 1—2, p. 195.

Daniello L., Anastasatu C., Lucaciu V., Rancea D. — Contribuţii la studiul modificărilor funcţiei respiratorii în silicoză şi silicotuberculoză. Cercetări pe 80 de cazuri prin metode funcţionale complexe, Comunicare la Soc. şt. med., Secţia ftiziologie, sept. 1955.

Daniello L., Anastasatu C. — Explorarea funcţiei respiratorii în silicoză şi silicotuberculoză prin metode funcţionale complexe, *Med. interna* (*Buc.*), 1956, nr. 1, p. 99.

Daniello L., Anastasatu C., Lucaciu V. — Expertiza medicală a capacităţii de muncă în silicoză şi silicotuberculoză, *Ocrotirea Sănătăţii*, 1955, nr. 4, p. 52.

Daniello L., Gelepu E., Popa V., Mihăilescu C., Ioaneţ Gh. — Silicoză cu evoluţie rapidă la muncitorii unei uzine de cărămidă refractară, *Stud. Cercet. ştii. Med.*, 1954, nr. 3—4, p. 343.

Daniello L. — Importanţa clinică a silicozei, *Med. interna* (*Buc.*) 1954, nr. 1, p. 63.

Daniello L., Turcu T., Mladin T., Hollan T., Prelipceanu V., Lucaciu V., Cornea C., Săsărman I. — Silicotuberculoza la minerii unor mine bogate în cuarţ, *Stud. Cercet. ştii. Med.*, 1951, nr. 1—2, p. 286.

Daniello L., Prelipceanu V., Cornea C. — Aspecte clinice ale silicozei unor categorii de mineri dintr-un bazin bogat în cuarţ, *Stud. Cercet. ştii. Med.*, 1951, nr. 1—2, p. 269.

Diaconiţă Gh. — Pneumoconiozele, *Ftiziologia*, 1952, nr. 2, p. 14.

Dinischiotu G., Pilat L., Nestorescu B., Rădulescu I. C., Muică N., Lillis R. şi colab. — Tratamentul silicozei acute cu hormoni corticoizi, *Stud. Cercet. Med. int.*, 1960, nr. 5, p. 535.

Kolenaţki M. A. — Silikatozî, Medghiz, Moscova, 1957.

Kolenaţki M. A. — Klinika pnevmokoniozov, Leningrad, 1963.

Letavet A. A. — Silikoz. Trudî rasşirenogo zasedaniia prezidiuma AMH, Medghiz, Moscova, 1956.

LUPU N. GH., VELICAN C. — Pneumoconiozele neprofesionale, Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1955.
MARINOV M., LUPŞA M., VASILESCU O., ŞTEFĂNESCU N. — Microradiofotografia în depistarea silicozei, *Cercet. Ftiziol.*, 1957, vol. 6, p. 596.
MAŞKOVSKII I. I. — Silikoz i silikotuberkulioz, Medghiz, Moscova, 1960.
NAUMOV L. B. — Vracebno-trudovaia ekspertiza pri silikoze i siliko-tuberkuleze, *Klin. Med* (Mosk.), 1963, nr. 12, p. 78.
PILAT L. — Boli pulmonare profesionale, Medicina interna, vol. II, Ed. medicală, Bucureşti, 1963.
PILAT L., CRĂCIUN O. — Radiologia stadiilor iniţiale ale silicozei, *Med. interna* (*Buc.*), 1964, vol. 16, nr. 1, p. 67.
PILAT L., MOSCOVICI B., LILLIS M., MUICĂ N., LILLIS R. — Pneumoconioza minerilor la cărbune, *Med. interna* (*Buc.*), 1960, vol. 10, p. 1 493.
POLICARD A. — Les pneumoconioses. Traité de Médecine V (Lemierre), Ed. Masson, Paris, 1948, p. 634.
POLICARD A., CHARBONNIER J. — Les premiers stades des pneumoconioses, *Presse méd.*, 1960, nr. 2, p. 27.
POPA R., ŞERBAN A., TICLETE I., CIOBÎCĂ C. — Aspecte morfopatologice din silicotuberculoza indigenă, Comunicare la Soc. şti. med. Filiala Cluj, 28.XI.1955.
PRODAN L. — Cercetările Institutului de igienă din Cluj în silicoză, Comunicare Ses. Inst. de igienă, Bucureşti, iunie, 1955.
REJSEK K. — Lecba silikozy a silikotuberkulozy, *Roz. Tuberk.*, 1964, nr. 3, p. 154.
SZABO Ş. — Etiopatogenia silicozei, *Rev. med.* (*Tîrgu-Mureş*), 1962, nr. 1, p. 71.
SZABO ST., BARBU Z., LAPOHOS EVA, GRIDNEVA ALLA şi colab. — Cercetări clinice şi experimentale asupra autoanticorpilor în silicoză, *Ftiziologia*, 1964, vol. 13, nr. 4, p. 361.
VIDRAŞCU C. — Pneumoconiozele, *Medicina Rom.*, 1948, nr. 10.
VIGDORCIK N. A. — Pneumoconioza şi silicoza, *Gig. i. Sanit.*, 1951, nr. 1.

SCLEROZELE PULMONARE

În capitolul *sclerozelor pulmonare* se includ, de obicei, o multitudine de afecțiuni, care au ca element comun constituirea unui proces de scleroză pulmonară localizată sau difuză interstițială, cu alterarea elasticității, permeabilității și, în general, a capacității funcționale a plămînilor respectivi, dar care se deosebesc între ele ca etiologie și apartenență nosografică, frecvență, gravitate și importanță practică.

Clasificarea sclerozelor pulmonare. În literatură, sclerozele pulmonare sînt clasificate după criterii diferite, în funcție de etiologie, de particularitățile histologice, de predominanța tulburărilor funcționale pe care le determină, de stadiul de compensare, de forma anatomoradiologică etc., sau în funcție de criterii complexe.

În monografia lor asupra sclerozelor pulmonare (1960), Lupu, Velican și colab. disting trei categorii de scleroze :

1. Scleroze pulmonare *cu predominanța tulburărilor de ventilație,* în care intră sclerozele din tabagism, pneumoconioze neprofesionale, pneumoconioze profesionale, toxomicoze, tuberculoză, lues, pneumopatii cronice nespecifice, histoplasmoză și alte micoze.

2. Scleroze *cu predominanța tulburărilor de difuziune,* cuprinzînd sclerozele din berilioză, azbestoză, bagassoză, sindromul Hamman-Rich, colagenoze, sarcoidoză, histiocitoza x, lipogranulomatoză, amiloidoza primitivă, microlitiaza alveolară, hemosideroza primitivă, pneumopatia tuberoasă, ciroza musculară a plămînului, sclerozele medicamentoase (în tratamentul cu metoniu) și de iradiație.

3. Scleroze pulmonare *cu predominanța tulburărilor de circulație,* în care se includ : scleroza pulmonară în hipertensiunea *globală* a micii circulații, în stenoza mitrală, în hipertensiunea *arterială* a micii circulații, în hipertensiunea *primitivă* a micii circulații, în arteritele pulmonare, în tromboemboliile pulmonare și în infarctele pulmonare.

Această clasificare fiziopatologică prezintă, poate, doar inconvenientul că foarte multe dintre sclerozele amintite dau tulburări mixte, în care este greu de apreciat predominanța unora sau altora, mai ales în condițiile unor examinări funcționale nu prea aprofundate. În același timp, pe cînd unele dintre aceste tulburări (în primele două categorii) constituie *consecința,* altele (a treia categorie) sînt *cauza* sclerozelor respective, ceea ce face ca criteriul clasificării să nu apară suficient de unitar.

Scanned with OKEN Scanner

Daniello (1963) clasifică sclerozele pulmonare după criteriul *etiologic* care dă, în plus, posibilitatea unei încadrări nosografice mai exacte şi de uz practic a afecţiunilor respective, distingînd :

1. Scleroze pulmonare consecutive unor pneumopatii infecţioase, microbiene sau virotice (sclerozele tuberculoase, supurative, cele consecutive altor pneumopatii virotice etc.).
2. Scleroze datorite inhalării de prafuri industriale sub forma de aerosoli, în care sînt cuprinse toate pneumoconiozele.
3. Scleroze consecutive unor procese alergice şi autoimune, cuprinzînd sclerozele pulmonare din colagenoze, sarcoidoza, scleroza interstiţială difuză Hamman-Rich, distrofia pulmonară progresivă (*vanishing lung*), hemosideroza idiopatică etc.
4. Scleroze consecutive unor tulburări cardiocirculatoare, cum sînt sclerozele din stenoza mitrală, arteritele pulmonare etc.

În această clasificare sînt mai greu de încadrat unele scleroze relativ rare, cu etiologie dismetabolică, prin boli de iradiaţie, medicamentoase sau de altă natură, pentru care este necesară o rubrică specială.

În volumul de faţă, o mare parte dintre sclerozele pulmonare menţionate sînt expuse în capitole separate, din motive pe care le socotim bine întemeiate.

Sclerozele prin inhalare de prafuri, indiferent de tulburările funcţionale pe care le determină, sînt expuse la capitolul pneumoconiozelor profesionale şi neprofesionale.

Sarcoidoza sau boala Besnier-Boeck-Schaumann, care include şi scleroza pulmonară difuză sarcoidotică, ni s-a părut, de asemenea, mai justificat a fi expusă ca o afecţiune generală, de sistem, de sine stătătoare, ca şi manifestările pulmonare din cadrul colagenozelor (aşa-zisele „colagenoze pulmonare"), în care sclerozele pulmonare intră numai ca una dintre aceste manifestări. În continuare, am ataşat şi scleroza interstiţială difuză (sindromul Hamman-Rich), care, în ultimul timp, este interpretată tot ca o colagenoză.

În consecinţă, ne rămîne să tratăm, în completare, în acest capitol, o serie de scleroze pulmonare cu etiologie variată (altele decît cele menţionate), care, în afară de un tablou clinic-funcţional şi anatomoradiologic relativ asemănător, au ca trăsături comune şi faptul că survin rar sau foarte rar şi pun totdeauna probleme dificile de diagnostic pozitiv şi diferenţial.

Scleroza pulmonară în histiocitoza X, boală a sistemului histiocitar cu etiologie necunoscută, ar reprezenta stadiul final al unui proces complex de metaplazie histiocitară, care trece succesiv printr-o etapă proliferativ-hiperplazică, o etapă granulomatoasă, una xantomatoasă (încărcarea histiocitelor cu lipide) şi, în sfîrşit, una de scleroză.

Simptomatologia clinică include, în special, tusea iritativă şi dispneea. Aspectul radiologic este nodular-diseminat în prima fază, liniar-difuz în celelalte, cu umbrele hilare mărite şi imagini pseudochistice (Wabenlunge).

Diagnosticul se bazează, în afara tabloului sus-amintit, şi pe punerea în evidenţă a macrofagelor histiocite, cu granulaţii lipidice în măduva sternală.

Scleroza pulmonară lipogranulomatoasă se produce ca urmare a reacției granulomatoase („lipogranulomatozei"), determinată de depunerea lipidelor la nivelul țesutului conjunctiv interstițial pulmonar. Survine în urma aspirației unor substanțe uleioase (laxative, ulei gomenolat, lipiodol etc.), mai ales după bronhografii repetate cu preparate uleioase sau pe baza colesterolului endogen.

Procesul trece consecutiv printr-un stadiu de lipofagocitoză, lipogranulomatoză și liposcleroză.

Simptomatologia este obișnuit pulmonară (cu dispnee), fără particularități. Radiologic, se constată umbre liniare și nodulare, difuzînd din hil spre cîmpurile pulmonare inferioare. Se pot întîlni și aspecte infiltrative atelectatice, pseudotumorale.

Diagnosticul se face destul de rar. În lichidul de spălătură bronșică se pun în evidență macrofage cu grăsimi (după cîteva zile de regim fără grăsimi).

Scleroza pulmonară amiloidotică se constituie ca urmare a depunerii neobișnuite a amiloidului la nivelul țesutului conjunctiv interstițial pulmonar, în cadrul amiloidozei primitive. Sînt descrise în literatură numai 20—30 de cazuri.

Plămînul este indurat, prezentînd formațiuni nodulare și multiple, benzi fibroase, cu aspecte microchistice, cu depuneri amiloide în pereții alveolari, interlobulari, arteriolari, în țesutul peribronșic, corionul mucoaselor etc. Evoluția este progresivă, cu sfîrșit letal în 2—10 ani (Lupu-Velican).

Scleroze pulmonare foarte rare, fără aspecte clinicoradiologice particulare, sînt și cele care survin: în *hemosideroza primitivă* (mai ales la copil, cu hemoptizii, cu hemosiderină în spută); în *microlitiaza alveolară* (cu microcalcifieri în lumenul alveolar); în *pneumopatia tuberoasă* (cu transformarea chistică, tuberoasă a plămînului, pneumotorax spontan, Wabenlunge, hipoxie); în *„ciroza musculară" a plămînului* (cu hiperplazia musculaturii netede).

Sclerozele pulmonare medicamentoase (după tratamente cu metoniu) se întîlnesc la bolnavii tratați timp mai îndelungat cu ganglioplegice sau hipotensive care conțin hexametoniu, substanță cu acțiune fibrogenă. Semnele de fibroză apar după 1—2 ani de tratament. Ele nu au nimic caracteristic, nici clinic (dispnee, tahicardie, astenie), nici radiologic (infiltrație difuză interstițială).

Scleroza pulmonară de iradiație se întîlnește la bolnavii care au fost supuși mai mult timp la radioterapie (după 1 000—6 000 r). Autorii sovietici au descris două tipuri de reacții pulmonare de iradiație: *pneumonia actinică,* constînd în reacții pseudopneumonice, reversibile, și *pneumoscleroza actinică* sau fibroza propriu-zisă, care survine mai tardiv și este ireversibilă.

Fibroza se dezvoltă și în acest caz cu precădere la nivelul pereților alveolari, care suferă o transformare colagenă cu caracter hialin. Pe fața lor internă se constituie membrane hialine. Clinic, predomină fenomenele de insuficiență respiratorie. Radiologic, se produce un aspect reticular, cu ochiuri mari, îndeosebi perihilar, cu un desen peribronhovascular mai accen-

tat, adeseori liniar, care poate fi urmărit pînă la periferie, cu zone dispersate de opacifiere intensă, omogenă.

Scleroza de iradiaţie poate fi prevenită, în mare parte, cu ajutorul corticoterapiei.

Diagnosticul diferenţial al tuturor sclerozelor amintite trebuie făcut, sistematic, cu toate pneumopatiile (inclusiv pneumosclerozele) care realizează aspecte clinice de insuficienţă respiratorie şi tablou radiologic de opacifieri liniare, reticulare, nodulare, difuze, bilaterale. Din grupul pneumopatiilor infecţioase nu trebuie uitate tuberculoza, luesul, micozele, bronşita cronică nespecifică, bronşiectaziile cu plămîn „în fagure". Pneumoconiozele se elimină pe baza anamnezei profesionale. Trebuie avute, de asemenea, în vedere fibroza prin stază cardiacă, sarcoidoza, granulomatoza Wegener, limforeticuloza malignă, limfogranulomatoza malignă, leucoza, limfangita carcinomatoasă, colagenozele pulmonare, scleroza interstiţială difuză Hamman-Rich ş.a. Dată fiind această multitudine de posibilităţi, diferenţierea apare deseori foarte dificilă.

Tratamentul nu poate fi decît simptomatic şi paliativ. Cele mai multe dintre sclerozele amintite au un prognostic rezervat, din cauza alterărilor profunde ale membranei alveolare şi a constituirii fenomenelor de „bloc alveolocapilar".

Oxigenoterapia este adeseori necesară. Se impun, de asemenea, tonicardiace, bronhodilatatoare (în aerosoli) etc. Corticoterapia poate fi utilă, dar cu o acţiune foarte limitată.

Cunoaşterea mai largă şi mai profundă a diverselor tipuri de scleroze, inclusiv cele tratate la alte capitole, şi a consecinţelor lor funcţionale trebuie să ducă la o mai mare atenţie în înlăturarea *preventivă*, acolo unde este posibil, a factorilor care le determină.

BIBLIOGRAFIE

BROCARD H., GALLOVEDEC C. — Les réticuloses pulmonaires, formes pulmonaires des réticuloses, *Rev. prat. (Paris)*, 1961, nr. 3, p. 273.

COSMA C., COSMA V. — Fibrozele pulmonare, problemă de diagnostic diferenţial în tuberculoza infantilă, *Pediatria (Buc.)*, 1963, vol. 13, nr. 3, p. 239.

DANIELLO L. — Sclerozele pulmonare, Capitol în: „Medicina internă", vol. II, Ed. medicală, Bucureşti, 1963.

DUŢU S. — Funcţia plămînului în fibrozele pulmonare difuze, *Stud. Cercet. Med. intern.*, 1961, nr. 4, p. 475.

EVEN R., SORS C., GAMAIN B., PERALDI P. — Élasticose pulmonaire primitive, *Presse méd.*, 1960, nr. 9, p. 340.

GRIVAUX M. — Les fibroses pulmonaires, *Sem. Hôp. Paris*, 1959, nr. 35, p. 1 928.

LAVAL P. — Fibroses pulmonaires et insuffisances respiratoires chroniques, Ed. Masson, Paris, 1959.

LUPU N., VELICAN C., RACOVEANU C., GOCIU M. — Sclerozele pulmonare, Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1960.

LUPU N., VELICAN C. — La sclérose pulmonaire tabagique, *Presse méd.*, 1957, vol. 65, nr. 94, p. 2 184.

MAZZINI C. — La fibrosi polmonari. Studio clinico, *Minerva med.*, 1959, vol. 50, p. 1 474.

SORS C. — La sclérose pulmonaire élastosique primitive, *Rev. Tuberc.* (Paris), 1959, nr. 12, p. 1 109.

STRUKOV A. I., KOSLOVA I. M. — O patogheneze i morfogheneze pnevmoskleroza, *Klin. Med. (Mosk.)*, 1962, nr. 12, p. 56.

VOTCEAL B. E. — Despre clasificarea pneumosclerozelor, *An. rom.-soviet., Ser. Med. gen.*, 1963, nr. 2, p. 50.

Scanned with OKEN Scanner

Scleroza interstiţială difuză
(Sindromul Hamman-Rich)

Scleroza pulmonară interstiţială difuză cu evoluţie progresivă a fost descrisă, în 1933 (şi în 1944), de către Hamman şi Rich (Baltimore) ca o scleroză primitivă cu etiologie necunoscută. În ultimul timp, există tendinţa de a o încadra în categoria colagenozelor pulmonare.

Din punct de vedere histopatologic, boala se caracterizează printr-un proces de fibroză interstiţială, intraalveolară şi peribronhovasculară, ca şi prin modificări exsudativ-inflamatoare.

Este vorba de un tip de inflamaţie care se deosebeşte de o pneumonie banală prin numărul redus de leucocite, prin edeme şi hemoragii. Epiteliul alveolar şi cel bronşic apar îngroşate, cu necroze parţiale. Bronhiile terminale se stenozează, determinînd zone de emfizem în teritoriul respectiv. Alveolele sînt căptuşite de o membrană hialină. Septurile alveolare sînt dilatate şi alterate la început, din cauza edemului şi depunerii de fibrină, mai tîrziu din cauza proliferării progresive şi difuze a ţesutului conjunctiv şi a hemoragiilor alveolare. În ţesutul interstiţial se constată eozinofile. Lipsesc orice germeni bacterieni.

Macroscopic, plămînii au o consistenţă dură, „de cauciuc" sau de ficat cirotic. La secţiune, apar multiple formaţiuni nodulare şi microcavităţi chistice. Bronhiile şi vasele sînt normale, inima dreaptă hipertrofiată. Ganglionii mediastinali pot fi hipertrofiaţi.

Scleroza interstiţială difuză a fost considerată, iniţial, ca o afecţiune acută ; ulterior, s-a admis că prezintă şi forme cronice.

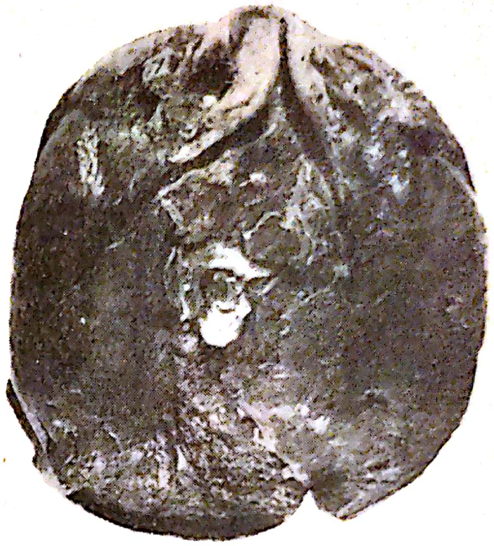
În interpretarea *etiologică* a sclerozei interstiţiale difuze s-au susţinut mai multe ipoteze. Unii consideră boala ca o viroză pulmonară analogă virozelor hepatice (hepatitei epidemice), analogia făcîndu-se, în continuare, şi între ciroza hepatică de origine virotică şi ciroza pulmonară (Rubin, Cross, Lyon). Alţii au încercat să o asimileze cu bolile de iradiere (Dobnecke) sau cu bolile de origine medicamentoasă. Mai recent, constatîndu-se analogii de structură cu bolile de colagen, geneza sclerozei interstiţiale difuze a fost explicată prin mecanism hiperergic, ca un răspuns al ţesutului mezenchimatos la excitanţi sau agenţi *stress*-anţi de natură variată (Schechter, Wildberger).

Tabloul clinic al sclerozei interstiţiale difuze este relativ comun cu cel al altor scleroze pulmonare, dar prezintă şi trăsături caracteristice. Faza iniţială poate să treacă mult timp neobservată (în formele cronice). Debutul manifest poate fi brusc, cu febră şi dispnee în 1/4 din cazuri, mai ales la indivizii tineri, sau lent-progresiv, în rest. Simptomul dominant este dispneea, care apare în cele mai multe cazuri precoce şi se agravează progresiv şi paralel cu instalarea cianozei. Bolnavii mai prezintă o stare de astenie, subfebrilităţi, tuse uscată, chinuitoare, cu expectoraţie redusă, uneori hemoptizii, senzaţii de tensiune dureroasă în torace, degete hippocratice.

Sputa este constant negativă pentru B.K. Rezistenţa la flux este mărită. Tensiunea în artera pulmonară este crescută. Apar semne ECG

de cord pulmonar. Funcţia cardiorespiratorie se alterează şi bolnavii sucombă prin insuficienţă cardiacă dreaptă.

Aspectul *radiologic* constă într-o îngroşare difuză, reticulară, bilaterală, a desenului pulmonar, cu predominanţă în regiunile hilare şi bazale (fig. 110). Tabloul se intensifică şi se extinde progresiv de la o examinare la alta. Apar şi umbre nodulare sau confluente difuze sau aspecte chistice multiple (Wabenlunge). Se produc fenomene de retracţie a umbrelor hilare, inimii, diafragmelor, care alterează simetria leziunilor. Sînt semnalate şi cazuri de pleurezii, pneumotorax spontan, focare pneumonice masive.



Datele de laborator sînt necaracteristice ; hemograma, normală : V.S.H., accelerată ; γ-globulinele, crescute.

Ceea ce impresionează în mod deosebit sînt *tulburările respiratorii,* adeseori mai exprimate decît ar justifica-o

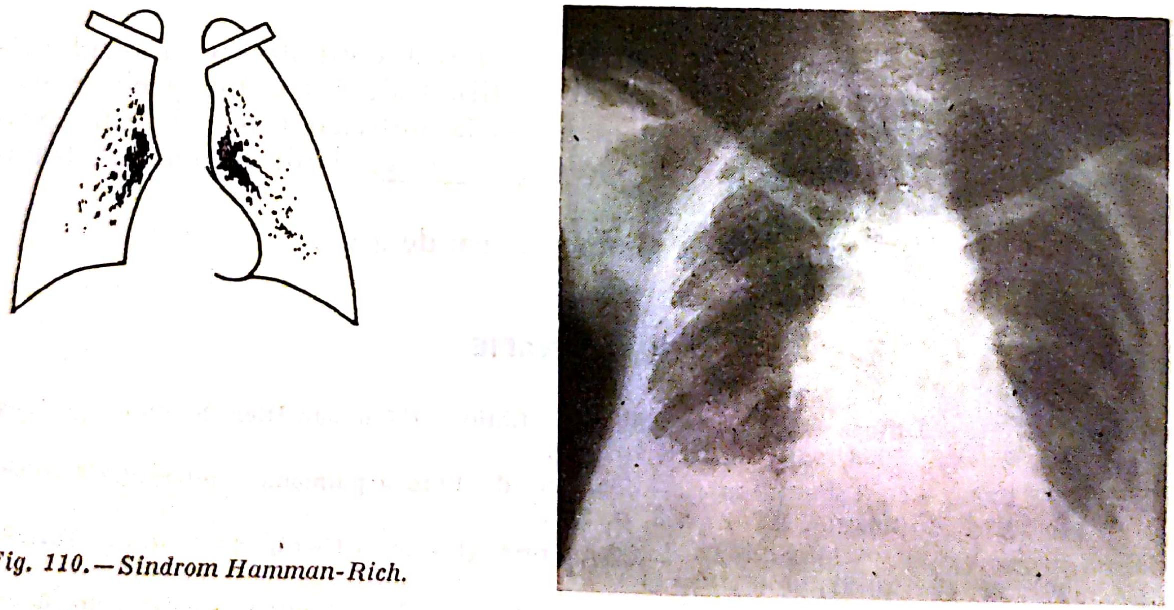


Fig. 110.—Sindrom Hamman-Rich.

imaginea radiologică. Ele îmbracă tipul predominant restrictiv. Capacitatea vitală şi debitul ventilator maxim sînt scăzute ; VEMS se menţine în limite normale, uneori chiar crescut ; volumul rezidual este normal sau scăzut, rezistenţa elastică crescută, complianţa scăzută, mixica gazelor se face în limite normale, ventilaţia alveolară este însă diminuată. Tensiunea arterială de CO_2 se menţine normală sau uşor scăzută. Tensiunea arterială de O_2 este scăzută (hipoxemie) la tensiuni alveolare de O_2 normale, ceea ce arată un gradient alveolocapilar crescut, deci o tulburare a capacităţii

de difuziune a O_2 în plămîn (bloc alveolocapilar). Aceasta se datorește, în primul rînd, îngroșării (scleroase) a membranei alveolare, dar și unei diminuări a timpului de contact între sîngele capilar și aerul alveolar.

La tulburările restrictive și de difuziune se adaugă, cu timpul, și tulburări de distribuție a aerului alveolar, ca o consecință a apariției unor zone de emfizem și de bronșită.

Evoluția procesului de fibroză (și, concomitent, agravarea fenomenelor respiratorii) poate fi mai lentă sau mai rapidă (forme fulgerătoare), dar rămîne în toate cazurile progresivă și ireversibilă, aceasta fiind una dintre trăsăturile caracteristice ale bolii.

Diagnosticul diferențial al sclerozei interstițiale difuze se face, în fond, cu toate tipurile de scleroză pulmonară cu evoluție progresivă (tuberculoză, silicoză, sarcoidoză, colagenoze etc.), care, fiind mai frecvente, trebuie avute în vedere în primă instanță. Caracterele lor diferențiale au fost arătate la locul potrivit. Se mai semnalează confuzii de diagnostic cu bronșiolita obliterantă, cu sarcoidoza difuză, cu limfangita carcinomatoasă, cu plămînul de stază sau cu alte afecțiuni mai rare. Diagnosticul de scleroză interstițială difuză se face, de multe ori, numai prin eliminare.

Tratamentul vizează, în primul rînd, ameliorarea tulburărilor de difuziune prin oxigenoterapie intermitentă, tonifierea miocardului cu digitală, prevenirea încărcării inimii drepte (diuretice, regim declorurat), prevenirea infecțiilor secundare (antibiotice).

Ameliorări evidente, dar pasagere, au fost obținute cu ajutorul corticoterapiei prelungite, care devine însă dificil de întrerupt (trebuie suspendată treptat). Ea este indicată mai ales la indivizii tineri, la care progresiunea bolii se desfășoară mai rapid (Scadding). Unii recomandă tratamente cu hialuronidază (Volkova).

Prognosticul *quo ad vitam* rămîne extrem de grav.

BIBLIOGRAFIE

CARABOSI J. R. — Diffuse interstitial pulmonary fibrosis (Hamman-Rich Syndrome), *Amer. Rev. Tuberc.*, 1958, vol. 78, nr. 4, p. 610.

CORNEA P., CEICU AL., TEODORESCU A. — Sindrom de fibroză pulmonară interstițială difuză progresivă, *Ftiziologia*, 1960, nr. 3, p. 267.

GROSSE-BROCKHOFF F. — Interstitielle Lungenfibrose (Hamman-Rich), *Beitr. Klin. Tuberk.*, 1961, nr. 124, p. 21.

KOURILSKY R., DECROIX G., VERLEY M., VOISIN G., MATOSSY Y. — La fibrose pulmonaire interstitielle diffuse primitive (syndrome de Hamman-Rich), *J. franç. Méd. Chir. thor.*, 1959, nr. 6, p. 637.

MIHLIN P. L. — O progresiruiuscem interstițialinom legocinom fibrose (sindrom Hamman-Rich), *Sovetsk. Med.*, 1962, nr. 9, p. 123.

MOLINA CL., MUSSINI-MONTPELLIER J., SIRVEN J. — Fibrose pulmonaire interstitielle diffuse, syndrome d'Hamman-Rich, *Presse méd.*, 1961, nr. 30, p. 1 398.

NAHMIAS B., CHURCHWELL A., BOWLES F. — Diffuse interstitial pulmonary fibrosis (Hamman-Rich syndrome), *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1962, vol. 85, nr. 5, p. 777.

READ J., HOLLAND R. — Treatment of the Hamman-Rich syndrome with cortisone, *Thorax*, 1959, nr. 14, p. 71.

Scanned with OKEN Scanner

SARCOIDOZA

Sarcoidoza sau boala Besnier-Boeck-Schaumann (B.B.S.) este o boală de sistem cu etiologie necunoscută, cu manifestări multiple, polimorfe, predominant gangliopulmonare, realizînd aspecte pseudotuberculoase sau pseudotumorale.

Boala se întîlneşte cu o frecvenţă mai mare în ţările nordice (Anglia şi ţările scandinave) şi în unele regiuni din America de Nord (statele din sud şi golful Mexicului).

Sarcoidoza afectează, cu precădere, vîrsta tînără, între 25 şi 44 de ani (la copii şi bătrîni, cazuri rare), mai frecvent femeile decît bărbaţii.

Etiologie

În interpretarea *etiologică* a sarcoidozei au fost emise mai multe ipoteze.

a) **Teoria tuberculoasă.** S-a susţinut că boala ar fi în fond tot o tuberculoză, atipică, determinată de micobacterii cu virulenţă scăzută sau de bacili de tip bovin.

Pentru originea tuberculoasă ar pleda, îndeosebi, similitudinea manifestărilor pulmonare şi a aspectului histopatologic al leziunilor. Tuberculoza figurează, adeseori, în antecedentele bolnavilor de sarcoidoză şi survine destul de frecvent în continuitatea acesteia. Cele două afecţiuni se pot întîlni şi concomitent sau alternativ. Prezenţa calcifierilor (de altfel rare în sarcoidoză) ar constitui, după unii, pecetea sigură a naturii tuberculoase a leziunilor. După Bariéty, 25% dintre bolnavii de sarcoidoză sucombă de tuberculoză netă. Experimental, s-au putut produce leziuni de tip sarcoidotic prin inoculări cu B.C.-G. S-a arătat, în sfîrşit, că unele cazuri de sarcoidoză ar fi influenţate, favorabil, prin tratament cu tuberculostatice.

Împotriva acestor argumente stă, în primul rînd, faptul că în sarcoidoză nu s-au putut pune pînă acum în evidenţă bacili acidorezistenţi, nici în aspiratul bronşic, nici în leziuni. Cazurile puţine din literatură în care se afirmă contrariul sînt toate dubioase. În acelaşi timp, în B.B.S. reacţia la

tuberculină, indiciul cel mai constant al infecţiei tuberculoase, este negativă în 60—97% din cazuri. Explicaţia care s-a dat, şi anume, că sarcoidoza ar avea o influenţă anergizantă, nu este suficient argumentată.

Aspectul histologic al nodulului sarcoid („granulom" epitelioid şi limfocitar), similar cu cel din tuberculoză, reprodus şi prin inoculare cu B.C.-G., se întîlneşte şi în lues, histoplasmoză, berilioză şi în colagenoze, ceea ce ar justifica, mai degrabă, încadrarea bolii în grupa acestora din urmă. Eficienţa terapeutică a tuberculostaticelor în sarcoidoză este, în sfîrşit, foarte redusă sau nulă, în cazurile de influenţare favorabilă relatate putînd fi vorba de vindecări spontane. Celelalte argumente amintite sînt la fel de puţin convingătoare.

b) **Teoria colagenotică.** Asimilarea sarcoidozei cu bolile de colagen a plecat de la constatarea asocierii frecvente a bolii B.B.S. şi a periarteritei nodoase. S-au observat, în acelaşi timp, şi unele caractere comune: o asemănare frapantă a aspectelor histopatologice; interesarea predilectă a aceloraşi organe (sistemul limfatic, ficat, splină); reacţii morfologice şi umorale similare de tip hiperergic (eozinofilie, celule plasmatice, γ-globuline crescute); răspuns favorabil la corticoterapie etc.

În sarcoidoză lipsesc, totuşi, cîteva dintre caracterele fundamentale ale colagenozelor, în special caracterul de gravitate a acestora şi de „autoîntreţinere" prin formare continuă de autoanticorpi.

c) **Teoria sindromului reactiv sarcoidotic.** Faptul amintit mai sus, şi anume, că reacţia de tip epitelioid-limfoid din sarcoidoză poate fi determinată de agenţi etiologici foarte variaţi (bacterieni sau de altă natură), a făcut pe unii să considere că „boala" B.B.S. ar fi, de fapt, un „sindrom" reactiv cu etiologie multiplă; ea ar oglindi existenţa unui anumit mod (similar) de reactivitate tisulară (a sistemului reticulohistiocitar), faţă de factori variaţi.

Între agenţii externi capabili să determine o *reacţie sarcoidotică* au fost incriminate şi unele prafuri minerale, metalice sau vegetale, cum ar fi coaja de arahide sau polenul de pin alb sau de pin de California.

La Conferinţa internaţională asupra sarcoidozei din 1960 (Washington) s-au relatat cercetări experimentale, în care s-a reuşit să se producă „granuloame" sarcoidotice (epitelioide) prin inoculare de polen de pin. Cercetările epidemiologice făcute în Elveţia (Seiler) nu au confirmat, însă, o corelaţie între frecvenţa sarcoidozei şi regiunile bogate în pini.

d) **Alte ipoteze etiologice** şi mai puţin fundamentate sînt cele care susţin natura virotică, luetică, leproasă, micotică sau histoplasmotică etc. a sarcoidozei. Ele se bazează pe unele asemănări histopatologice neconcludente.

e) **Teoria autonomiei nosografice** a sarcoidozei, în baza căreia aceasta este considerată ca o afecţiune de sine stătătoare, cu etiologie necunoscută, se susţine, în mare parte, pe baza insuficientei fundamentări a teoriilor deja menţionate, ca şi pe cea a lipsei altor explicaţii etiologice satisfăcătoare. Trebuie recunoscut totuşi, că boala B.B.S. prezintă o serie de trăsături destul de caracteristice, care au permis individualizarea şi care fac posibil şi diagnosticul ei curent. Ea rămîne însă, cum s-a spus, o „boală enigmatică" (*puzzle disease*), a cărei etiologie aşteaptă a fi precizată.

Anatomie patologică

Aspectul anatomopatologic (microscopic) pe care se bazează, în mare parte, diagnosticul biopsic și necropsic al bolii este destul de caracteristic, deși nu totdeauna concludent. Se constată noduli epitelioizi-limfocitari asemănători cu cei din tuberculoză, dar lipsiți de reacție inflamatoare, de cazeificare și necroză, ca și de scleroză și calcifieri. Structura în ansamblu a „granulomului" sarcoidotic are similitudini și cu nodulul silicotic, cu cel din berilioză, din histoplasmoză și din alte afecțiuni.

Macroscopic, sarcoidoza prezintă leziuni gangliopulmonare și extrapulmonare, pe care le vom relata mai departe (la aspectele anatomoradiologice). Leziunile ganglionare interesează, în marea majoritate, ganglionii hilari (intertraheobronșici), foarte rar ganglionii laterotraheali superiori. Predomină localizările bilaterale (90%) și pluriganglionare.

Simptomatologie

Debutul clinic al sarcoidozei este variat. Se cunosc debuturi acute, cu febră, eritem nodos, artralgii, mai frecvent întîlnite în țările scandinave. În 2/3 din cazuri debutul este insidios, fără o simptomatologie caracteristică sau cu fenomene bronșitice, articulare, mai rar uveoparotidite, modificări cutanate, adenopatii. Nu arareori boala este o „descoperire radiologică".

Simptomatologia clinică rămîne discretă sau se accentuează, în funcție de forma și evoluția leziunilor. Astenia, tusea fără expectorație, jena toracică sînt frecvent prezente. Starea generală se menține, în general, bună. Febra inițială dispare și nu mai revine.

În cazurile cu evoluție mai severă, cu determinări multiple, cu complicații tuberculoase, tabloul clinic se complică și el, starea generală se alterează progresiv.

La examenul fizic nu se obțin semne caracteristice. Sindromul de adenopatie sau „limfom mediastinal bilateral" este prezent în majoritatea cazurilor.

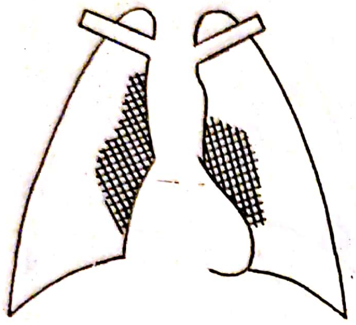
Bronhoscopic, se constată adeseori modificări evidente, de la prezența unor plăji roșii-galbene, pînă la neoformații granulomatoase sau formațiuni pustuloase, mai frecvente la orificiul lobarei medii sau pe bronhia intermediară dreaptă. Biopsia pe material prelevat din aceste leziuni poate aduce informații concludente în mai mult de 50% din cazuri.

Tulburările funcționale respiratorii nu sînt, în B.B.S., nici prea frecvente, nici prea grave. În numeroase cazuri există chiar o disproporție între „încărcarea" imaginii radiologice și penuria tulburărilor funcționale. Acestea din urmă survin mai ales în formele cronice prelungite cu scleroză difuză extinsă și emfizem și constau în fenomene de insuficiență pulmonară mixtă, predominant obstructivă.

Aspecte anatomoradiologice. În linii mari, după localizarea leziunilor, se disting: sarcoidoze cu determinări multiple pulmonare și extrapulmonare (peste 50%) și sarcoidoze gangliopulmonare (sub 50%). Acestea din urmă pot îmbrăca aspecte diferite : exclusiv gangliomediastinale (apro-

ximativ 20%), exclusiv pulmonare (aproximativ 30%) şi mixte ganglio-pulmonare (aproximativ 50%). Fiecare aspect corespunde, după Heilmeyer, Turia ş.a., unor *stadii diferite* în evoluţia sarcoidozei :

— stadiul I („sarcoidoză primară“), caracterizat prin limfoame hilare bilaterale, fără leziuni în parenchim (fig. 111) ;



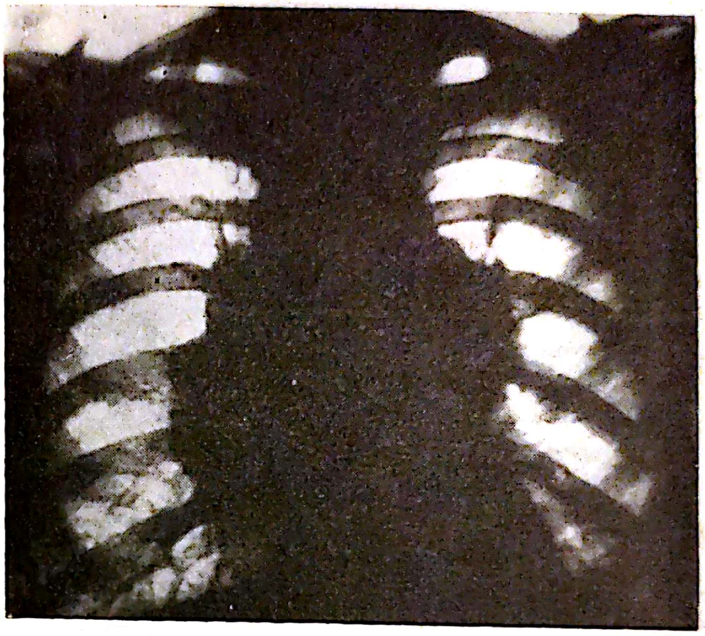


Fig. 111. — Sarcoidoză cu limfoame bilaterale, fără leziuni în parenchim.

— stadiul II („sarcoidoză evoluată“), în care apar modificări şi în parenchim (fig. 112) ;

— stadiul III („sarcoidoză sechelară fibroemfizematoasă“), cu modificări pulmonare ireversibile. Turia distinge, în cadrul stadiului II, o fază *gangliopulmonară* şi o altă fază *pulmonară*, după regresiunea limfoamelor mediastinale.

Formele *ganglionare* pure (gangliomediastinale) sînt cele mai frecvente şi nu trec, obligatoriu, prin toate „stadiile“ menţionate. Ele interesează, de regulă, ganglionii hilari (interbronşici), bilateral, realizînd foarte frecvent aspecte pseudotumorale dense, omogene, policiclice, mai net vizibile, uneori, pe radiografiile din transvers sau pe tomografii. Mediastinografia scoate în relief conturul şi sediul mediastinal al adenopatiilor. Ganglionii parahilari sînt mai rar afectaţi. Nu lipsesc nici cazurile cu limfoame (adenopatii) unilaterale, dintre care unele se pot, ulterior, tuberculiza. Calficierile hilare sînt rare şi au o dispoziţie caracteristică, „în coroană“, pe locul limfoamelor resorbite.

Manifestările *pulmonare* (parenchimale) apar, în cazurile în care se evidenţiază, la 6—12 luni după instalarea (sau decelarea) adenopatiei, dar pot apărea şi mai tîrziu. Adeseori, concomitent cu apariţia leziunilor în parenchim, se produc diminuări ale adenopatiilor. Acest tip de evoluţie disociată este caracteristic sarcoidozei (nu se întîlneşte în alte afecţiuni) şi are o semnificaţie diagnostică ridicată. Leziunile sarcoidotice din parenchim prezintă aspecte de infiltraţii liniare sau reticulare perihilare, mai pronunţate în dreapta, sau de diseminări micronodulare simetrice, concentrate în

Scanned with OKEN Scanner

jurul hilurilor ; în unele cazuri se constată doar discrete îngroşări ale desenului pulmonar. Se pot produce şi infiltraţii confluente bilaterale, uneori mai extinse, de regulă limitate. Formele cavitare sînt foarte rare ; în producerea lor intervin, de obicei, infecţii supraadăugate (micotice, bacilare).

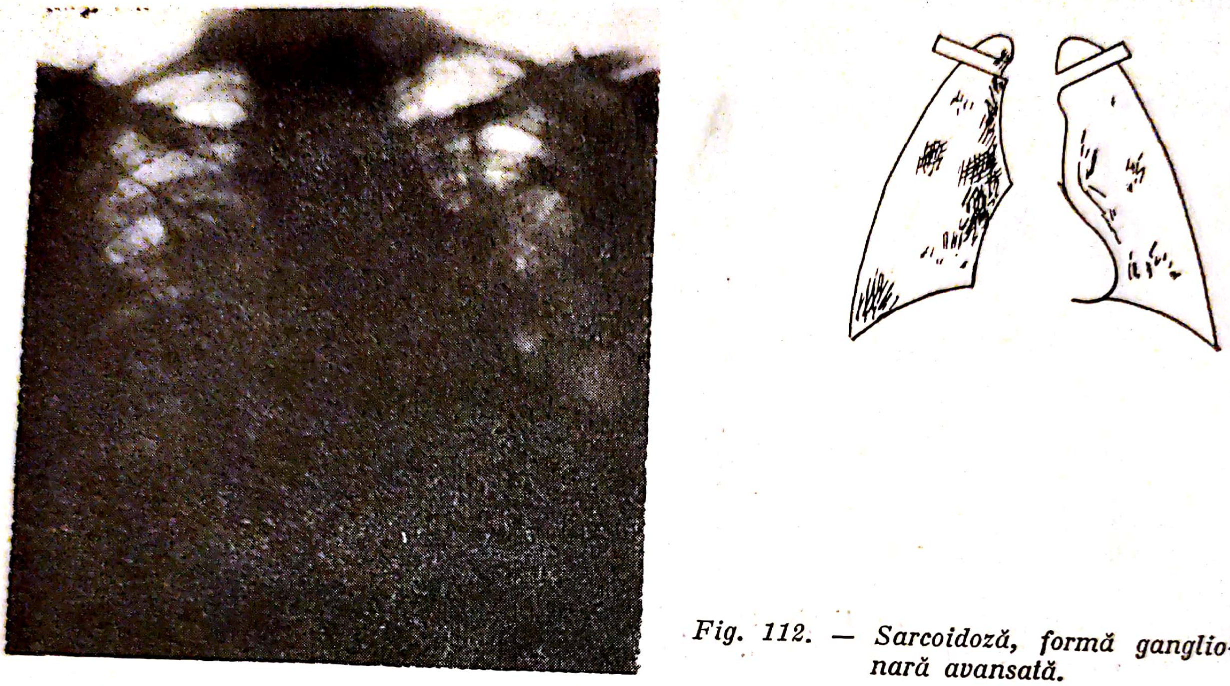


Fig. 112. — Sarcoidoză, formă ganglionară avansată.

În cazurile avansate se întîlnesc leziuni (opacifieri) extinse în cîmpurile mijlocii, cu emfizem bazal exprimat ; pe alocuri, aspecte „în fagure de albină".

Manifestările extrapulmonare ale sarcoidozei, care conferă acestei boli caracterul proteiform cunoscut, survin într-o proporţie de 30—40% din cazuri. Cele mai importante sînt :

a) *eritemul nodos* survine, frecvent, la bolnavii cu B.B.S. din anumite regiuni sau categorii de populaţii, cum sînt irlandezii din Londra, sau portoricanii, sau femeile tinere din Suedia.

Sindromul descris de Löfgren, cuprinzînd bolnavii cu adenopatii hilare, eritem nodos şi IDR negativă se încadrează, de fapt, în forma de sarcoidoză cu eritem nodos ;

b) *adenopatii periferice* se întîlnesc în aproximativ 75% din cazuri ;

c) *modificări cutanate* de tip infiltrativ nodular (cu noduli mici sau mari) sau de tip *lupus pernio* (în placarde) se întîlnesc în aproximativ 10—25% din cazuri. Sînt localizate mai ales la faţă şi membre. Evoluţia este benignă, aproape toate resorbindu-se în decurs de 6 luni pînă la 2 ani, unele şi după această dată ;

d) *uveitele* cu iridociclită şi coroidită (mai rar conjunctivite) pot apărea şi la începutul şi pe parcursul bolii şi au, în general, o evoluţie benignă. Frecvenţa uveitelor sarcoidozice variază între 2 şi 20% din cazurile de B.B.S. ;

e) *parotidita* este ceva mai rară (5—10%) şi survine, de obicei, concomitent cu uveita, realizînd *sindromul Mikulicz* sau, în caz de asociere

şi cu o paralizie facială, sindromul *Heerfordt*, caracteristic pentru sarcoidoză, dar destul de rar. Parotidita evoluează benign în toate cazurile ;

f) *manifestările osoase*, de tipul formaţiunilor chistice, alterărilor mutilante, modificărilor structurale difuze, cu localizare electivă în falange, sînt considerate caracteristice în sarcoidoză, deşi se întîlnesc doar în 5—20% din cazuri. Rare, dar nu excepţionale, sînt şi manifestările articulare ;

g) *manifestările nevritice* — polinevrite, mononevrite, paralizii faciale — sînt semnalate destul de rar. Ceva mai frecvent (sub 10%), se constată albuminorahie ;

h) sînt cunoscute şi *localizări miocardice* ale sarcoidozei (prin E.C.G.);

i) *determinările renale* sarcoidotice sînt relativ rare (izostenurie, azot neproteic scăzut) ;

j) *alte manifestări extrapulmonare* mai puţin caracteristice, cum sînt pleureziile, pericarditele, hepato- şi splenomegalia, dacriocistita ş.a., survin rar în cursul bolii şi nu totdeauna în legătură cu ea.

Evoluţie şi prognostic

Evoluţia bolii este totdeauna cronică, chiar în formele cu debut acut, prelungită uneori pe mai mulţi ani. Există şi cazuri cu involuţie mai rapidă, în cîteva luni.

În formele ganglionare subacute (stadiul I) se produc regresiuni totale ale adenopatiilor în curs de un an, în peste 60% din cazuri. Manifestările extrapulmonare cedează şi ele în acelaşi ritm.

Formele cronice gangliopulmonare se vindecă mai încet, în decurs de 2—4 ani. Se cunosc şi forme persistente, durînd mai mult de 5 ani. Regresiunea adenopatiilor constituie un semn prognostic favorabil şi pentru leziunile din parenchim. Acestea din urmă se resorb în general mai greu, în 1—3 ani, sau persistă timp îndelungat (pînă la 10 ani).

Leziunile miliare au prognosticul cel mai favorabil. Prognosticul la femei este ceva mai bun decît la bărbaţi.

Formele „hipercronice" ganglionare pulmonare şi mixte reprezintă aproximativ 30% ; şi ele au, pînă la urmă, un prognostic relativ benign. Formele confluente, sclerozante, au un prognostic mai rezervat, ducînd la limitări funcţionale evidente.

Sarcoidoza sechelară (stadiul III) cu fibroză difuză extinsă şi emfizem este, de regulă, ireversibilă. Evoluţiile severe, letale, nu sînt excepţionale ; ele reprezintă, după unii, 5—10%, după alţii chiar mai mult. Bolnavii sucombă prin insuficienţă respiratorie, decompensări cardiace, infecţii acute, tuberculoză ş.a.

Într-o proporţie relativ redusă de cazuri (5—10%), sarcoidoza se poate complica cu o tuberculoză. Sarcoidoticii cu „anergie primară" prezintă un risc mai mare de infecţie şi îmbolnăvire tuberculoasă, decît cei cu „anergie secundară" (deveniţi anergici în cursul sarcoidozei). Protecţia celor dintîi se poate realiza prin vaccinarea B.C.-G., chiar dacă nu se instalează o alergie cutanată postvaccinală.

Instalarea tuberculozei se manifestă prin pozitivarea IDR, apariţia bacililor în spută, extinderea leziunilor, semne de intoxicaţie bacilară. Leziunile tuberculoase sînt, în acest caz, mai lent influenţate de tuberculostatice decît în tuberculoza autonomă.

Diagnostic

Diagnosticul de sarcoidoză se face pe baza mai multor criterii şi elemente prezente, în parte sau în totalitate, în funcţie de exigenţa examinărilor sau de particularităţile cazurilor ca atare. Pentru unii, este suficientă prezenţa (la RF) a unor adenopatii hilare bilaterale, pentru a face diagnosticul de B.B.S.

În clinică, acest criteriu, deşi foarte important, nu este concludent. Celelalte aspecte radiologice mixte gangliopulmonare şi pulmonare trebuie avute şi ele în vedere.

În general, bilateralitatea şi discordanţa dintre volumul important al adenopatiilor şi starea generală bună pledează pentru boala B.B.S.; IDR negativă, concomitent cu un aspect radiologic caracteristic, întăreşte diagnosticul ; IDR pozitivă nu-l infirmă. O pozitivare a IDR nu se poate obţine în caz de sarcoidoză, nici prin vaccinare B.C.-G. Acest „test al vaccinării B.C.-G." este recomandat, la nevoie, în scop diagnostic.

Absenţa constantă a bacililor din spută este un element preţios de excludere a tuberculozei şi, în contextul celorlalte semne, poate orienta diagnosticul spre boala B.B.S.

Un element diagnostic pozitiv îl constituie şi punerea în evidenţă a unei hipercalciurii (peste 250 mg). Aceasta nu indică o atingere renală decît în stadiile mai avansate, cînd se însoţeşte şi de hipercalcemie (Sommer).

O importanţă deosebită este acordată, în ultimul timp, *testului Kveim*, care constă într-o intradermoreacţie cu antigen preparat din filtrate de ţesut sarcoidotic (splină, ganglioni) şi are o specificitate foarte ridicată. În caz de reacţie pozitivă, se produce (după 6 luni) o papulă indurată, în care, la biopsie, se pun în evidenţă foliculi epitelioizi sarcoidotici.

Biopsia ganglionilor periferici (dacă există) sau biopsia supraclaviculară (Daniels) pot pune în evidenţă aspectele caracteristice amintite, de celule epitelioide şi gigante fără necroză centrală, în 60—70% din cazuri. Pot fi utilizate, în acelaşi scop, şi biopsia din mucoasa bronşică (prin bronhoscopie), sau biopsia hepatică, renală, musculară (din pulpa piciorului), sau din granuloame cutanate cicatriceale.

Mai nou, mediastinoscopia, după metoda lui Carlens, permite şi biopsii directe din ganglionii mediastinali, mai concludente decît toate celelalte.

Coexistenţa altor determinări, în afară de cele pulmonare, constituie un element diagnostic important. Existenţa a trei determinări sarcoidotice diferite, inclusiv cea pulmonară, permite diagnosticul de sarcoidoză, chiar fără examen histopatologic.

Diagnosticul de *activitate* a leziunilor sarcoidotice se face mai puţin pe baza semnelor clinice (care pot lipsi) şi mai mult pe baza extinderii radiologice a lor. Dacă leziunile sînt radiologic staţionare, devierea for-

Scanned with OKEN Scanner

mulei leucocitare spre stînga indică, cu mare probabilitate, o stare de activitate (Sommer). Creşterea γ-globulinelor denotă, de asemenea, un anumit grad de activitate lezională. Paralel cu vindecarea leziunilor, γ-globulinele se normalizează (Fröhlich).

Diagnosticul diferenţial al sarcoidozei trebuie făcut cu afecţiuni diverse, în funcţie de stadiul sau forma anatomoradiologică a bolii. Formele gangliomediastinale se pot confunda cu :

Limfogranulomatoza malignă sau boala *Hodgkin* prezintă o creştere mai rapidă a adenopatiilor mediastinale şi o evoluţie mai gravă. Adenopatiile sînt mai masive şi mai compacte. Clinic, se constată stări febrile cu caracter ondulant, prurit, sindrom mediastinal (absent în „limfogranulomul benign" sarcoidotic). Biopsia ganglionară arată celule Sternberg caracteristice.

Cancerul de formă hilară, respectiv cancerul bronhiilor mari, cu metastaze ganglionare mediastinale, prezintă, de regulă, adenopatii unilaterale mai puţin bine delimitate, cu prelungiri în parenchim.

Adenopatia tuberculoasă de formă pseudotumorală, în cadrul primo-infecţiei la adult, este şi ea de obicei unilaterală, dar fără alterarea stării generale şi fără semne de malignitate. IDR este intens pozitivă. Biopsia (eventual, prin mediastinoscopie) pune în evidenţă aspecte tuberculoase. La bronhoscopie se constată fistule gangliobronşice sau modificări necaracteristice. Culturile din aspiratul bronşic pot evidenţia bacili.

Limfosarcomul mediastinal este unilateral, cu evoluţie malignă rapidă şi vine mai rar în discuţie. La fel leucosarcomatozele.

Adenopatiile benigne (criptogenetice) sînt greu de diferenţiat de sarcoidoză, ele dispărînd, de regulă, înainte de a li se putea preciza natura. Acelaşi lucru este valabil şi pentru adenopatiile date de vaccinarea B.C.-G.

Formele pulmonare şi gangliopulmonare trebuie diferenţiate, în primul rînd, de *tuberculoză.* Tuberculoza miliară interesează cîmpul pulmonar în întregime, sarcoidoza mai mult cîmpurile mijlocii şi regiunile perihilare. Granuliile atipice realizează aspecte asemănătoare cu cele din sarcoidoza miliară ; nodulii sarcoidotici sînt, însă, mai net conturaţi şi mai simetric dispuşi, bilateral. Prezenţa leziunilor cavitare pledează pentru tuberculoză, deşi ele au fost semnalate şi în sarcoidoză. Baciloscopia şi IDR pozitivă sînt, de asemenea, indicii preţioase pentru tuberculoză, dar nu exclud posibilitatea unei asocieri a celor două afecţiuni. Examenul histopatologic este, de cele mai multe ori, tranşant, dar nu totdeauna posibil. Regresiunea adenopatiilor, concomitent cu instalarea leziunilor pulmonare, este caracteristică sarcoidozei.

Formele scleroase difuze de sarcoidoză fără adenopatii (cu adenopatiile resorbite) pretează la discuţii diferenţiale cu toate tipurile de pneumoconioze şi scleroze nespecifice. *Pneumoconiozele* profesionale sînt înlăturate prin lipsa anamnezei de contact cu prafuri nocive. Fibrozele difuze neprofesionale, de regulă mai discrete, sînt mai greu de diferenţiat.

Fibroza difuză tuberculoasă este însoţită de fenomene de impregnaţie bacilară şi de leziuni minime caracteristice (noduli apicali, festoane pleurale etc.). Hemoptiziile sînt frecvente în tuberculoză şi excepţionale în sarcoidoză.

Micozele pulmonare cu aspecte nodulare (histoplasmoze, coccidioidomicoze ş.a.) pot da imagini similare celor din sarcoidoza micronodulară. Nodulii micotici sînt însă mai dispersaţi. IDR cu antigeni fungici sînt pozitive (negative în sarcoidoză).

Colagenozele cu manifestări pulmonare dau şi ele imagini reticulo-nodulare, dar mai rar şi fără adenopatii mediastinale. Pentru diferenţiere, este necesar un examen histopatologic (biopsia supraclaviculară sau ganglionară).

Tratament

Deşi sarcoidoza se vindecă spontan în majoritatea cazurilor (peste 80%), bolnavii care necesită o terapie activă medicamentoasă reprezintă un procent destul de ridicat.

Cele mai constante rezultate se obţin prin aplicarea *corticoterapiei.* Se pretează la acest tratament în special formele cu debut acut sau subacut, cu localizări multiple, formele mediastinopulmonare care nu arată nici o tendinţă de regresiune spontană şi formele însoţite de manifestări evidente de insuficienţă respiratorie.

Formele ganglionare pure sau cele reticulare şi miliare, care se vindecă, de obicei, spontan, nu prezintă o indicaţie de corticoterapie, decît în cazul cînd regresiunea spontană nu se produce în decurs de 4—5 luni. Unii le includ totuşi şi pe acestea în tratament.

Contraindicaţii ale corticoterapiei în sarcoidoză nu există, în afară de contraindicaţiile generale ale acestui gen de terapie.

Cele mai indicate preparate cortizonice sînt (după Turiaf) Δ-cortizonul (Prednisonul) şi triamcinolonul. Spre deosebire de corticoterapia scurtă din tuberculoză, în sarcoidoză se aplică tratamente de lungă durată. Se începe cu doza de 40 mg Δ-cortizon (sau 32 mg triamcinolon) zilnic, timp de 3—4 săptămîni, apoi se scade treptat doza pînă la jumătate, continuîndu-se tratamentul pînă la 1½—2 ani. Numai prin terapie prelungită se obţin o regresiune completă a leziunilor şi o dispariţie a tulburărilor funcţionale. Terapia prelungită evită şi apariţia recidivelor. În unele forme rezistente la tratament sînt autori care preconizează corticoterapie *à la longue.*

Asupra necesităţii de a administra concomitent, cu rol de protecţie, H.I.N. sau alte tuberculostatice, părerile sînt împărţite. Turiaf nu consideră necesară administrarea tuberculostaticelor, decît în cazurile de asociere a sarcoidozei cu tuberculoza activă sau inactivă, eventual în cazurile de sarcoidoză cu IDR pozitivă. Alţii recomandă chimioterapia tuberculostatică (cu rol de chimioprofilaxie) în toate cazurile supuse corticoterapiei.

Tratamentul tuberculostatic în sarcoidoză, în afara corticoterapiei, este ineficace şi inutil.

În cursul corticoterapiei prelungite, dacă se respectă prescripţiile menţionate, nu se produc complicaţii deosebite.

Rezultatele obţinute sînt destul de satisfăcătoare. În aprecierea lor trebuie ţinut cont şi de cuantumul ridicat de vindecări spontane. Chiar în aceste cazuri, corticoterapia accelerează resorbţia leziunilor şi amendarea

fenomenelor clinice. Acțiunea corticoizilor se manifestă foarte rapid, în cîteva zile, asupra simptomatologiei clinice, mai lent asupra modificărilor radiologice. Se relatează ștergeri ale leziunilor reticulonodulare și nodular-infiltrative în 2—3 luni de tratament. Sînt și cazuri în care leziunile persistă mai mult de 1—2 ani. Mai rar, se pot produce și resorbții „disociate" ale leziunilor din parenchim, cu persistența celor gangliomediastinale sau invers.

Recidivele în sarcoidoza vindecată sînt excepționale și se produc în cazurile netratate sau cu corticoterapie administrată pe o perioadă scurtă (2—3 luni). În aceste cazuri, reluarea terapiei cortizonice este indicată și eficace.

Tratamentul sarcoidozei cu *citostatice*, recomandat de unii autori, nu pare a fi justificat. Utilizarea azotipenitei dă rezultate inconstante. Ele sînt totuși de încercat în cazurile care nu cedează la corticoterapie.

Vindecarea sarcoidozei este destul de greu de apreciat. S-a constatat că, chiar în cazurile în care se produce o ștergere completă a leziunilor gangliopulmonare (și extrapulmonare) și dispariția oricărui simptom clinic, biopsiile din mucoasa traheobronșică pot pune în evidență aspecte tipice de „granuloame" sarcoidotice. Acest fapt impune o supraveghere a bolnavilor încă cel puțin 2—3 ani.

Profilaxia sarcoidozei nu este posibilă, boala neavînd o etiologie cunoscută.

BIBLIOGRAFIE

Anastasatu C., Cioflec V., Ene V. — Considerații în legătură cu 9 cazuri de boala Besnier-Boeck-Schaumann, Com. S.S.M., Secția Ftiziologie, Timișoara, 29.XII.1961.

Anderson R., Brett G. Z., Geraint James D., Siltzbach L. E. — The prevalence of intrathoracic sarcoidosis, *Med. thorac.*, 1963, vol. 20, nr. 3, p. 152.

Anderson R., Geraint James D. — The kveim test in sarcoidosis, *Lancet*, 1963, nr. 7 309, p. 650.

Bertola G., Marangoni R., Federigo G. — Etiopatogenesi nella sarcoidosi, *G. ital. Tuberc.*, 1962, vol. 16, nr. 3, p. 114—128.

Bower G. — Intrathoracic sarcoidosis, *Dis. Chest.*, 1963, vol. 44, nr. 5, p. 457.

Brun J., Viallier J., Angagneur J. — Sarcoidose et mycobactéries atypiques, *Rev. Tuberc.* (Paris), 1964, nr. 1, p. 178.

Bungețianu Gh., Ulpian C. — Contribuții clinice la maladia Besnier-Boeck-Schaumann, *Med. interna* (*Buc.*), 1958, nr. 12, p. 1 807.

Daniello L., Centea A. — Sindroamele ganglionilor mediastinali, *Ftiziologia*, 1962, nr. 6, p. 483.

Daniello L., Timoc I., Gherman A., Coman M., Ionescu D., Lungu Tr. — Sindromul Besnier-Boeck-Schaumann cu determinări mediastino-pulmonare, *Med. interna* (*Buc.*), 1957, nr. 10, p. 1 483.

Diaconiță Gh. — Considerații în legătură cu diagnosticul diferențial morfopatologic dintre sarcoidoză și tuberculoza limfoganglionară, *Ftiziologia*, 1963, vol. 12, nr. 5, p. 469.

Favez G. — Association momentanée de sarcoidose et de tuberculose respiratoires, *Medicina thorac.*, 1963, nr. 20, suppl., p. 60.

Israel H. — Etiologic concept of sarcoidosis, *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1961, vol. 84, nr. 5, p. 20.

Löfgren S. — The concept of sarcoidosis, *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1961, vol. 84, nr. 5, p. 17.

Meyer A. — Sarcoidose et tuberculose, *Poumon*, 1962, vol. 18, nr. 9, p. 907.

Popper M., Kaufman S., Kaplan C., Lungescu V.— Sarcoidoza pulmonară, *Med. interna* (*Buc.*), 1960, nr. 8, p. 1 217.

Rabuhin A. E., Oleneva T. N. — Sarkoidoz organov dihania, *Klin. Med.* (Mosk.), 1963, nr. 8, p. 24.

COLAGENOZELE PULMONARE

Sub denumirea de *colagenoze pulmonare* sau pleuropulmonare se înțeleg manifestările pulmonare și pleurale (sau predominant pleuropulmonare) ale „bolii colagenului“, considerată de către Klemperer ca o boală unitară, cu manifestări multiple, a sistemului conjunctiv.

În grupa bolilor de colagen sau a colagenozelor se includ, în mod obișnuit : lupusul eritematos visceral sau diseminat, sclerodermia, dermatomiozita, periarterita nodoasă, reumatismul poliarticular acut și cronic, granulomatoza Wegener ș.a. În cadrul tuturor acestor afecțiuni pot apărea, pe baza reacției țesutului conjunctiv, manifestări viscerale, respectiv pulmonare și pleurale, variate. Se admite că astfel de manifestări (pleuropulmonare) pot surveni chiar în absența determinărilor cutanate, musculare și articulare.

Colagenozele pulmonare se caracterizează prin apariția, de regulă concomitent cu alte manifestări, a unui tablou radiologic foarte variat ; adeseori, leziunile fibroase interstițiale, alveolare și vasculare nu au expresie radiologică. Ele prezintă însă, în cadrul diverselor forme de colagenoze în care apar, și unele aspecte particulare, pe care le vom relata mai departe.

Patogenia colagenozelor pulmonare este comună bolilor de colagen și, în esență, încă insuficient elucidată. Se admite că la baza ei stau procese de alergie, interpretate de curînd ca fenomene de autoagresiune. Alterările pulmonare ar începe prin precipitarea mucopolizaharidelor acide în pereții alveolari, în țesutul interstițial de susținere, în țesutul conjunctiv perivascular și peribronșic. Concomitent, se produc proliferări fibroblastice și epiteliale (alveolare), procese de necroză fibrinoidă, hemoragii. În zonele alterate apar condensări ale substanței colagenului, procese de scleroză alveolară, vasculară, interstițială.

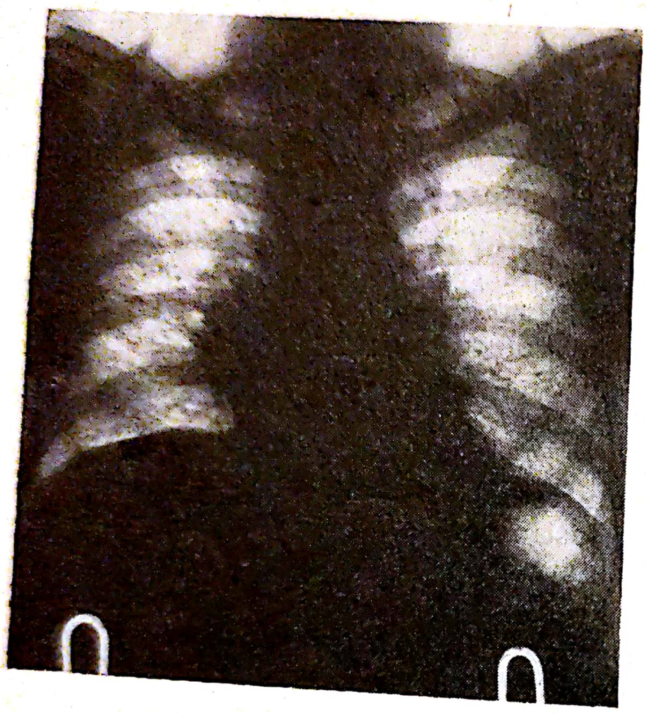
Ritmul de desfășurare a acestor procese este mai rapid în cazul unor colagenoze (de exemplu, lupusul eritematos), mai lent într-altele (sclerodermie, dermatomiozită ș.a.). Alterările *histologice* de la nivelul formațiunilor conjunctive pulmonare nu au nimic specific, asemănîndu-se cu alterările formei particulare de colagenoză în cadrul căreia survin.

Frecvența, în general, a colagenozelor pulmonare, în raport cu celelalte pneumopatii, este destul de redusă, datorită, în parte, și faptului că nu totdeauna manifestările pulmonare colagenotice sînt diagnosticate ca

atare. Cele mai frecvente survin în cadrul lupusului eritematos ; mai puțin frecvente în dermatomiozite, reumatismul articular acut ș.a.

În **lupusul eritematos** difuz sau diseminat, manifestările pleuro-pulmonare se întîlnesc, ca și alte manifestări viscerale, cu o frecvență de 40% (Bruckner și colab.).

În stadiul acut inițial, leziunile iau aspectul de focare de pneumonie interstițială bazală (opacități fine, atipice) (fig. 113) sau de pleurezie bilaterală, cu lichid serocitrin (sau hemoragic). Epanșamentele se resorb treptat, iar focarele pneumonice dispar sau se limitează la unele segmente (atelectazii segmentare). Ulterior, în stadiul de cronicizare, se constituie o scleroză predominant bazală, bilaterală, peri- și paracardiacă, manifestată printr-un desen liniar și nodular foarte exprimat. Pleureziile pot recidiva.



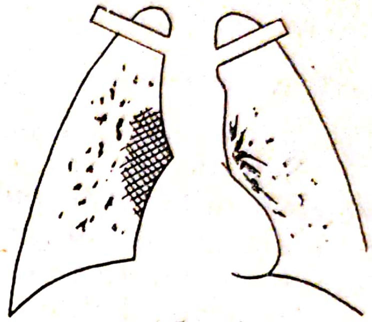


Fig. 113. — Colagenoză pulmonară (L.E.D.)

Clinic, nu se constată decît semne banale — tuse, dureri toracice. Biopsia pleurală poate pune în evidență *celule lupice*, prezente și în leziunile arteriolare (la necropsie).

Diagnosticul se bazează, în mare parte, pe aspectul atipic și labil al imaginilor pulmonare și pe bilateralitatea pleureziei, în contextul leziunilor de lupus eritematos.

Periarterita (poliarterita) nodoasă prezintă manifestări pulmonare destul de frecvente (20—30%) care realizează, atît clinic, cît și radiologic, aspecte pseudotuberculoase : infiltrate rotunde sau nodulare, zone de diseminare micronodulară, uneori chiar focare lacunare „pseudocavitare".

Ele se însoțesc de febră, pierdere în greutate, hemoptizii, ca și leziunile tuberculoase, de care se deosebesc, fiind mai labile, mai atipice și resorbindu-se mai repede.

Scanned with OKEN Scanner

atare. Cele mai frecvente survin în cadrul lupusului eritematos ; mai puţin frecvente în dermatomiozite, reumatismul articular acut ş.a.

În **lupusul eritematos** difuz sau diseminat, manifestările pleuro-pulmonare se întîlnesc, ca şi alte manifestări viscerale, cu o frecvenţă de 40% (Bruckner şi colab.).

În stadiul acut iniţial, leziunile iau aspectul de focare de pneumonie interstiţială bazală (opacităţi fine, atipice) (fig. 113) sau de pleurezie bila-

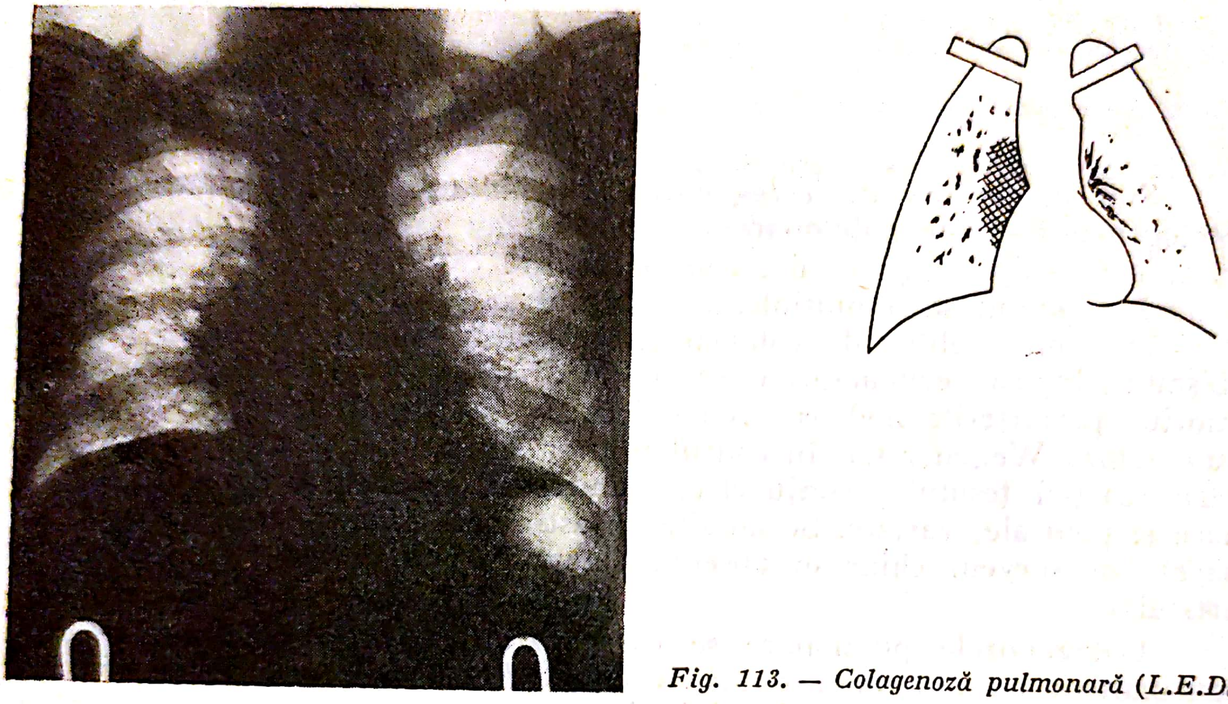


Fig. 113. — Colagenoză pulmonară (L.E.D.)

terală, cu lichid serocitrin (sau hemoragic). Epanşamentele se resorb treptat, iar focarele pneumonice dispar sau se limitează la unele segmente (atelectazii segmentare). Ulterior, în stadiul de cronicizare, se constituie o scleroză predominant bazală, bilaterală, peri- şi paracardiacă, manifestată printr-un desen liniar şi nodular foarte exprimat. Pleureziile pot recidiva.

Clinic, nu se constată decît semne banale — tuse, dureri toracice. Biopsia pleurală poate pune în evidenţă *celule lupice,* prezente şi în leziunile arteriolare (la necropsie).

Diagnosticul se bazează, în mare parte, pe aspectul atipic şi labil al imaginilor pulmonare şi pe bilateralitatea pleureziei, în contextul leziunilor de lupus eritematos.

Periarterita (poliarterita) nodoasă prezintă manifestări pulmonare destul de frecvente (20—30%) care realizează, atît clinic, cît şi radiologic, aspecte pseudotuberculoase : infiltrate rotunde sau nodulare, zone de diseminare micronodulară, uneori chiar focare lacunare „pseudocavitare".

Ele se însoţesc de febră, pierdere în greutate, hemoptizii, ca şi leziunile tuberculoase, de care se deosebesc, fiind mai labile, mai atipice şi resorbindu-se mai repede.

Scanned with OKEN Scanner

Pleureziile survin concomitent cu procesele pneumonice din parenchim și sînt, de obicei, ca și în lupusul eritematos, bilaterale, cu exsudate moderate, cu o eozinofilie foarte marcată.

Histologic, se constată atingeri vasculare de tip periarteritic, fibrozant și obliterant.

Periarterita nodoasă se însoțește, relativ frecvent (în peste 10% din cazuri), de un *astm* cu tablou clinic sever (febră) și eozinofilie intensă, cu

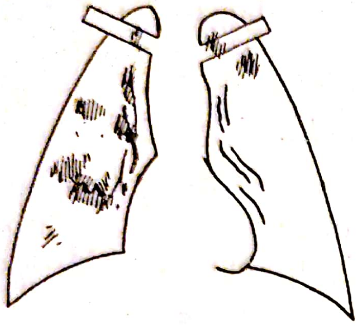


Fig. 114. — Localizări pulmonare în sclerodermie.

infiltrate pulmonare (tip Löffler) concomitente, ceea ce a făcut pe unii să susțină originea comună a acestor afecțiuni.

Asocieri frecvente (care pledează pentru o înrudire) se întîlnesc și cu *sindromul Wegener*, care constă în apariția unor opacități pulmonare rotunde, concomitent cu supurații otorinofaringiene și cu o insuficiență renală.

În cadrul **sclerodermiei**, manifestările pulmonare trec de 60—70% din cazuri și pot surveni în toate etapele bolii. Mai frecvente sînt sclerozele pulmonare și formațiunile chistice. Se pot constata însă și leziuni nodulare izolate sau confluente.

Histologic, este vorba de procese de scleroză nespecifică, cu zone de degenerescență hialină și dispariția capilarelor, cu transformarea chistică a pereților alveolari, interesînd, în mod predilect, zonele bazale și subpleurale.

Scleroza apare, de obicei, limitată sub forma „sindromului hilar" bilateral și poate îmbrăca aspecte nodulare, liniare sau difuze (fig. 114), ca și sclerozele tuberculoase sau de altă natură. Se pot asocia și dilatații bronșice. Simptomele funcționale sînt : tuse, expectorație, dispnee moderată.

Formațiunile chistice, de obicei multiple, subpleurale, realizează, uneori, aspectul de „fagure de albine" ; alteori, nu au nici un aspect particular, putînd fi ușor confundate cu boala chistică sau cu distrofiile buloase pe fond tuberculos. Acestea se întîlnesc însă într-alt context patologic decît cel colagenotic. Afectarea pleurei în sclerodermie este excepțională.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul de „plămîn sclerodermic“ se pune, în primul rînd, pe baza concomitenţei cu leziunile cutanate şi a eliminării sclerozelor de altă natură.

Scleroza şi chisturile pulmonare colagenotice pot duce la unele complicaţii (abcese, dilataţii bronşice, hemoptizii) şi, în ultimă instanţă, la hipertensiune pulmonară.

Clinic şi funcţional, fenomenul se traduce printr-o insuficienţă respiratorie manifestă (prin bloc alveolocapilar).

Dermatomiozitele se însoţesc, destul de frecvent, dar mai rar decît în celelalte colagenoze, de epanşamente pleurale şi de manifestări pulmonare (procese de pneumonie interstiţială sau infiltrate difuze, fără un caracter precizabil). Dermatomiozitele se asociază, frecvent, cu cancerul pulmonar.

În **reumatismul articular acut** (R.A.A.), determinările pulmonare survin în aproximativ 5% din cazuri. Cel mai frecvent întîlnite sînt corticopleuritele şi pleureziile nu prea abundente, cu lichid inflamator, recidivant după puncţie.

Manifestările din parenchim sînt mai rare sau apar mai rare, din cauza lipsei lor de expresie radiologică. S-a descris totuşi o „pneumonie reumatismală acută“, întîlnită mai ales în formele prelungite de R.A.A. şi care se caracterizează prin afectarea predilectă a regiunilor perihilare, cu respectarea „mantiilor“ pulmonare laterale, uneori cu cointeresarea pleurelor şi a inimii (pericardite, miocardite, endocardite).

În **poliartrita cronică evolutivă** (P.C.E.), manifestările pulmonare interesează îndeosebi vîrstele după 50 de ani. Ele îmbracă fie un aspect de fibroză difuză bilaterală, fie forma nodulară infiltrativă sau reticulonodulară cu localizare predominantă în lobii inferiori. Cu timpul, se constituie o scleroză interstiţială, cu repercusiuni asupra funcţiei respiratorii. Se pot întîlni şi alte aspecte: infiltrate bronhopneumonice sau cu aspect pseudotumoral, resorbabile. Pleureziile sînt rare.

Aspectul *histopatologic* al leziunilor este de pneumonie interstiţială cu evoluţie fibroasă. S-au descris şi unele nuanţe particulare care ar consta, după Rubin, în plăji de pneumonie fibrinoasă localizată, formaţiuni similare corpilor Masson (mase eozinofile nestructurate care blochează lumenul alveolar), celule histiocitare în septurile alveolare, alterări vasculare (scleroză difuză sau segmentară a vaselor mici), cicatrice ale unor procese reumatismale vindecate, leziuni pleurale superficiale exsudative.

În sfîrşit, **granulomatoza Wegener,** considerată de unii ca o formă particulară de periarterită nodoasă, include şi ea determinări pulmonare mai mult sau mai puţin caracteristice, de tip granulom necrotic. Concomitent, se produc procese ulcerativ-distructive în sfera otorinolaringologică, procese de vascularită, manifestări articulare, cardiace, glomerulonefrita în focare etc.

Radiologic, se constată focare infiltrative multiple, nodulare sau difuze, fără o dispoziţie anumită.

Diagnosticul se face pe baza coexistenţei elementelor, destul de disparate în aparenţă, ale sindromului Wegener. Diferenţierea faţă de cele-

lalte colagenoze pulmonare se bazează pe acelaşi complex simptomatic, neîntîlnit în alte afecţiuni.

Diagnosticul diferenţial, în general, al colagenozelor pulmonare trebuie făcut, în primul rînd, cu sclerozele pulmonare de natură variată (tuberculoze, pneumoconioze, sarcoidoze etc.), dar şi cu numeroase alte afecţiuni care realizează aspecte radiologice, similare celor amintite în cadrul fiecărei colagenoze. Orientarea spre diagnosticul de manifestări colagenotice se bazează, în primul rînd, pe prezenţa unei boli a colagenului cu manifestări extrapulmonare şi în al doilea rînd pe constatarea unor imagini radiologice care nu sînt caracteristice pentru nici o altă afecţiune. Leziunile perihilare, bazale, bilaterale sînt predominante. Pleureziile sînt, de obicei, moderate, bilaterale. Aspectele infiltrative sînt labile ; cele de scleroză perihilară sînt mai persistente.

Ca probe de laborator pot servi testele curent practicate în colagenoze. Existenţa unei V.S.H. accelerate, hiperleucocitoza, hiperprotidemia, cu sau fără creşterea γ-globulinelor, eozinofilia pledează în sensul diagnosticului de colagenoză.

Tratamentul este acelaşi ca în toate bolile de colagen şi se bazează, în primul rînd, pe corticoterapie. În numeroase cazuri, evoluţia este spontan regresivă, fără nici o medicaţie. Preparatele cortizonice trebuie administrate sub protecţie de antibiotice (tuberculostatice). Clorochina, curent utilizată în colagenoze, pare a nu fi prea bine tolerată în manifestările colagenotice pulmonare.

Cu toate ameliorările evidente, sclerozele pulmonare colagenotice iau, pînă la urmă, o alură cronică, cu repercusiuni importante asupra funcţiei respiratorii ; de aceea, prognosticul lor tardiv trebuie considerat ca destul de rezervat.

BIBLIOGRAFIE

Bonard E. C. — Le poumon dans la sclérodermie, *Presse méd.*, 1959, nr. 3, p. 102.

Brednow W. — Die Kollagenkrankheiten der Lunge, *Beitr. Klin. Tuberk.*, 1961, nr. 124, p. 3.

Bruckner I., Stănescu M., Purice S., Lăzărescu R. — Manifestări pleuropulmonare în colagenoze, *Med. interna* (*Buc.*), 1960, vol. 12, nr. 9, p. 1 311.

Chenebault J. — Les manifestations respiratoires des collagénoses. Revue générale, *Poumon*, 1962, vol. 18, nr. 8, p. 823.

Daniello L., Moisescu V., Centea Al., Niculescu I. — Aspecte clinicoradiologice de pneumopatii colagenotice, *Probl. Tuberc.* (*Buc.*), 1964, nr. 4, p. 273.

Goldfischer I., Rubin E. — Dermatomyositis with pulmonary lesions, *Ann. intern. Med.*, 1959, nr. 50, p. 194.

Klemperer P. — The concept of collagen diseases in medicine, *Amer. Rev. Tuberc.*, 1961, vol. 83, nr. 3, p. 331.

Kuzma J. F. — Pulmonary changes in collagen diseases, *Dis. Chest.*, 1957, vol. 2, p. 265.

Nice C., Menon A., Rigler L. — Pulmonary manifestations in collagen diseases, *Amer. J. Roentgenol*, 1959, nr. 81, p. 264.

Oleneva T. N. — O kollaghenozah u bolnih tuberkulezom, *Klin. Med.* (*Mosk.*), 1963, nr. 12, p. 28.

Rîmniceanu R. — Pneumopatia colagenotică, *Med. interna* (*Buc.*), 1964, vol. 16, nr. 4, p. 385.

Rubin G. — Le poumon, miroir des maladies de système, Ed. C. Thomas, Springfield, Ill., 1956.

Turiaf J., Basset, Marland P. — Les fibroses pulmonaires au cours des maladies du collagène, *Presse méd.*, 1959, nr. 54, p. 2 035.

Turiaf J. — Manifestations respiratoires des collagénoses, *Presse méd.*, 1962, vol. 70, nr. 18, p. 878.

EMFIZEMUL PULMONAR

Emfizemul pulmonar este o afecţiune cu largă răspîndire.

Definirea noţiunii de emfizem, etiologia, aprecierea tulburărilor funcţionale, stabilirea precoce a diagnosticului, prevenirea şi tratarea complicaţiilor sînt de o deosebită importanţă, deoarece această afecţiune, nediagnosticată şi netratată la timp, determină invaliditate prin insuficienţă respiratorie şi apariţia cordului pulmonar cronic.

Creşterea continuă a numărului de bolnavi care prezintă fenomene de insuficienţă respiratorie cronică, determinată de forma obstructivă a acestei boli şi complicaţiile ei, este un fenomen semnalat pretutindeni. El a fost explicat parţial prin sporirea numărului celor care sînt expuşi permanent la factori iritanţi ai căilor respiratorii (fum de tutun, pulberi, gaze iritante). Aceştia determină apariţia unei bronşite cronice, care generează modificări morfofuncţionale ireversibile.

Creşterea duratei medii a vieţii oamenilor şi a procentului vîrstnicilor, precum şi supravieţuirea mult mai îndelungată a celor cu afecţiuni pulmonare cronice prin terapia cu antibiotice, care le permite să treacă peste puseurile acute, altădată fatale, sînt, de asemenea, printre principalele cauze ale acestui fenomen, care, în ţările industriale cu climă rece şi umedă, cum este Anglia, se evidenţiază cu o deosebită claritate.

Statisticile efectuate în unele spitale au arătat că procentul cardiopulmonarilor cronici era de 10 din totalul bolnavilor cu insuficienţă cardiacă.

În ţara noastră, o cercetare efectuată de către I. Bruckner, I. Vereanu şi R. Alinescu, în Clinica medicală a Spitalului „Prof. dr. I. Cantacuzino", care deserveşte populaţia Raionului „1 Mai" din Bucureşti, pe 2 936 bolnavi, internaţi în 1961, a indicat existenţa unui număr de 236 de cazuri cu insuficienţă respiratorie cronică, cei mai mulţi cu cord pulmonar decompensat. La 172 dintre aceştia, afecţiunea determinată era, în mod cert, emfizemul pulmonar şi complicaţiile lui. În populaţie, incidenţa bolii este însă mult mai mare, deoarece în spital nu se internează decît cei care sînt într-un stadiu de boală avansat, cu dispnee accentuată, care îi împiedică de a face cel mai mic efort.

Definiţie. Conţinutul noţiunii. Termeni echivalenţi. Clasificare

Din punct de vedere anatomic, emfizemul este caracterizat printr-un proces cronic de distensie şi atrofie ireversibilă a alveolelor, ducturilor alveolare şi a bronhiolelor respiratorii, avînd drept consecinţă mărirea de volum a plămînilor, cu restrîngerea suprafeţei lor de hematoză.

Sindromul care corespunde acestei stări anatomice şi care este reprezentat, în mod principal, prin dispnee de origine pulmonară a servit, în trecut, clinicienilor pentru stabilirea diagnosticului. Acesta era însă adesea atribuit şi altor afecţiuni care determinau insuficienţă respiratorie, de unde frecvente neconcordanţe între clinică şi datele anatomopatologice obţinute cu ocazia examenului necropsic.

Cercetările moderne ale funcţiei respiratorii au permis să se definească, pe baze fiziopatologice, această afecţiune, în care se constată alterarea funcţiei ventilatorii pulmonare, prin creşterea rezistenţei predominant expiratorii în căile aeriene, cu mărirea considerabilă a volumului rezidual şi tulburări de distribuţie a aerului inspirat, care determină hipoventilaţie alveolară.

Într-un anumit stadiu de evoluţie a bolii, aceste tulburări funcţionale determină hipoxie, hipercapnie şi hipertensiune în mica circulaţie.

Trebuie subliniat faptul că, în literatura medicală, s-au creat confuzii în terminologie, deoarece prin termenul generic de emfizem pulmonar a fost descris atît emfizemul-boală, pe care l-am definit anterior, cît şi stările de trecătoare distensie a parenchimului pulmonar, unde apar acut şi pentru o durată scurtă numai caracterele clinice şi funcţionale ale emfizemului, aşa cum se întîmplă în crizele de astm necomplicat.

În cadrul acestor stări a fost înglobat şi *emfizemul compensator* (vicariant), care constă într-o expansiune dinamică a ţesutului pulmonar, cînd alte părţi din parenchim sînt eliminate funcţional sau anatomic prin procese patologice (bronhopneumonie, exereze, scleroze pulmonare).

Denumirea de *emfizem interstiţial* a fost utilizată pentru pătrunderea, accidentală, de aer în ţesutul pulmonar, în urma unor leziuni. Acest termen este utilizat numai în sens etimologic, neavînd nimic comun cu emfizemul-boală, în care se produc alterări anatomice specifice (atrofie, distensie).

Bazîndu-se pe criterii funcţionale au fost descrise, de către unii pneumologi, două tipuri principale de emfizem :

1. **Emfizemul obstructiv,** care se caracterizează printr-o distensie şi atrofie a parenchimului, secundară unei obstrucţii la nivelul bronhiolelor respiratorii. Această formă este rezultatul unor procese stenozante multiple ale bronhiolelor şi bronhiilor. Într-o primă perioadă, la nivelul parenchimului, se constată doar o distensie alveolară şi infundibulară. Cu timpul, dacă procesul obstructiv nu a dispărut, se produce atrofia secundară a parenchimului. Din acest moment, este foarte greu de a diferenţia emfizemul obstructiv de cel idiopatic (primar atrofic), în care a survenit o infecţie bronşică secundară.

O anamneză amănunţită poate să ne precizeze, uneori, dacă elementul obstructiv a fost primitiv.

2. **Emfizemul neobstructiv,** în care modificările morfofuncționale sînt mult mai reduse și survin prin alte mecanisme (involuție senilă, distensie secundară modificării formei toracelui, distensie compensatoare a parenchimului).

Această clasificare grupează însă forme de etiologie deosebită și cu aspect anatomopatologic diferit, ceea ce a făcut să se prefere, de către pneumologii europeni, o clasificare, în care se ține seama atît de etiologie, cît și de patogenie, deosebind următoarele forme :

a) *Emfizemul obstructiv primitiv,* care a fost descris anterior în cadrul celeilalte clasificări.

b) *Emfizemul esențial* (emfizemul idiopatic cronic, emfizemul primar atrofic). Această formă este rară și are o etiologie încă necunoscută. Se produc o alterare și reducere progresivă a țesutului conjunctiv-elastic al plămînului, cu atrofia și reducerea septurilor interalveolare și interacinoase. În stadiul incipient, bronhiile nu sînt interesate, nu există deci stenoză bronșică primitivă. Alterările anatomice ale parenchimului predispun, însă, la infecția bronșică secundară care influențează, defavorabil, evoluția ulterioară a bolii. Diagnosticul acestei forme este foarte dificil în stadiul său incipient, însă examenul clinic, completat cu explorarea radiologică și funcțională a aparatului respirator, îl face posibil. Deși îl întîlnim mai des la persoanele în vîrstă, existența sa a fost stabilită și la tineri, prin examenul histopatologic al pieselor de exereză, din cadrul intervențiilor pe plămîn, și prin examene necropsice. Frecvența sa reală și gradul său de evolutivitate nu au putut fi însă apreciate, din lipsa unor examene clinice și funcționale sistematice asupra unui lot important de oameni, pe o perioadă lungă de timp.

c) *Emfizemul senil* este considerat drept expresia anatomică a involuției senile a parenchimului pulmonar. În această formă, plămînul își păstrează, în mare măsură, forța retractilă și nu există stenoză bronșică. Tulburările funcției respiratorii sînt reduse și permit o viață normală, dacă se evită eforturile fizice mari.

d) *Emfizemul compensator (vicariant)* este o distensie de parenchim, care suplează retracția sau lipsa unei alte părți din plămîn. În marea majoritate a cazurilor se constată numai o dilatare a alveolelor și infundibulilor, bronhiile nefiind interesate în acest proces. Leziunile anatomice lipsesc inițial, apărînd numai dacă distensia devine permanentă.

Din punct de vedere topografic, emfizemul pulmonar poate fi difuz sau localizat (regional). Formele difuze cuprind : emfizemul obstructiv primitiv, emfizemul primar atrofic și emfizemul senil. În acestea, modificările morfofuncționale se întîlnesc în totalitatea parenchimului, deși gradul lor de gravitate poate varia mult în diferitele regiuni ale plămînului.

Formele localizate (regionale) afectează o regiune bine delimitată (lob, segment) și de cele mai multe ori, constituie urmarea unei obstrucții bronșice parțiale. Tot localizat este și emfizemul vicariant (compensator).

Pentru clinician credem că este mai utilă clasificarea care diferențiază *emfizemul-boală* (din care fac parte emfizemul primitiv obstructiv și emfizemul idiopatic) de *stările de emfizem,* care pot fi împărțite, la rîndul lor, în două categorii : a) cele cu modificări predominant anatomice (emfizemul

senil, emfizemul vicariant) şi b) cele în care există, predominant, tulburări funcţionale (emfizemul din astmul necomplicat, emfizemul suflătorilor sticlari).

1. *Emfizemul-boală* (modificări anatomice specifice difuze şi tulburări funcţionale importante)	↗ *obstructiv* ↘ *idiopatic-primitiv*
2. *Stările de emfizem* (modificări anatomice difuze reduse sau localizate, sau tulburări funcţionale reversibile)	↗ cu modificări *predominant anatomice* (emfizemul senil, emfizemul vicariant) ↘ cu modificări *predominant* funcţionale (emfizemul din astmul necomplicat, emfizemul suflătorilor de sticlă)

În practică, forma cea mai frecvent întîlnită este aceea în care emfizemul este asociat unui proces bronşitic cronic care pare a fi primitiv. Nu este însă stabilit dacă bronşita nu s-a grefat şi cronicizat numai pe baza existenţei unei fragilităţi anatomice pulmonare anterioare, care ar constitui, în acest caz, adevăratul factor primitiv.

Anatomie patologică

Aspectul anatomopatologic în emfizemul idiopatic cronic şi emfizemul obstructiv primitiv este diferit faţă de cel din stările de emfizem acut, unde este predominantă distensia cu puţină sau fără distrucţie de parenchim pulmonar.

În emfizemul cronic, fie că este idiopatic sau secundar unor obstrucţii, leziunile sînt întinse, interesează ambii plămîni şi au caractere specifice.

La examenul necropsic, cutia toracică apare bombată, globuloasă, cu hipersonoritate la percuţie. Plămînii herniază la deschiderea toracelui, consistenţa lor este uşor crescută şi nu crepită la palpare, dîndu-ne senzaţia că avem de-a face cu o „pernă de puf“, după expresia lui Laënnec. În general, forma plămînilor este menţinută, însă marginile lor sînt mai rotunjite, iar la palpare se produc depresiuni care pot rămîne permanente, prin diminuarea elasticităţii parenchimului. La secţiune, plămînii sînt palizi şi foarte slab vascularizaţi. Densitatea lor este mică şi fragmentele plutesc, dacă sînt introduse într-un vas cu apă. Se observă, frecvent, cavităţi aeriene de mărimi neegale, situate predominant periferic, în special în următoarele regiuni: marginile inferioare, regiunea precordială, marginea postero-inferioară a lobilor inferiori. Uneori, aceste cavităţi pot atinge dimensiuni foarte mari, în special la nivelul marginii anterioare şi inferioare, împungînd pleura viscerală. Examenul microscopic indică rarefacţia parenchimului pulmonar, care alternează cu zone care au aspect normal.

Procesul de atrofie a parenchimului alterează profund pereţii alveolari care au scheletul conjunctiv-elastic redus, dezorganizat şi cu puţine capilare. Multă vreme s-a crezut că alterările fibrelor elastice constituie leziunea primitivă care determină apariţia celorlalte modificări anatomice.

Acinii sînt deformaţi, pierzîndu-şi forma lor caracteristică, prin lărgirea şi alungirea lor.

Scanned with OKEN Scanner

Septurile interalveolare se subţiază şi apoi dispar, încît aparatul canaliculoinfundibular dilatat se deformează, devenind cilindric sau sferoidal. El capătă forma unui sac veziculos, compus din cavităţi din ce în ce mai mari şi mai puţine, după gradul de evoluţie a procesului de atrofie. Septurile interacinoase se subţiază la rîndul lor, reducîndu-se la dimensiunea unei membrane friabile care se resoarbe, lăsînd în locul ei mici vene, care se vor oblitera ulterior.

Bronhiola acinoasă participă şi ea la distensia ectatică a acinului. Utilizînd tehnici speciale, care permit examinarea microscopic-tridimensională a secţiunilor, Leopold şi Gough au descris două varietăţi de emfizem cronic: panlobular şi centrolobular, după cum sînt repartizate leziunile uniform, dintr-o parte în cealaltă a lobului sau predominant în jurul bronhiolei respiratorii, de unde se extind, treptat, spre periferie.

Majoritatea cercetătorilor subliniază, însă, că emfizemul centrolobular pur este foarte rar sau chiar inexistent. Dacă se va confirma că emfizemul centrolobular apare numai pe fondul unor leziuni difuze panlobulare, teoria care explică apariţia emfizemului prin existenţa unei fragilităţi primitive a parenchimului pulmonar ar căpăta un fundament morfologic.

În cazurile de emfizem cu distrucţii avansate, apar bule ampulare care înglobează mai mulţi lobuli şi pot ajunge la dimensiuni considerabile (15—30—50 mm şi mai mult). Peretele lor este uşor trabeculat prin septuri alveolare remaniate. În structura peretelui interalveolar se găsesc fibre colagene în dezordine, foarte puţine vase şi ţesut hialin. Pleura viscerală este ridicată de aceste bule care sînt situate, în general, periferic. Ea este, de obicei, aderentă de peretele bulelor. Ruperea unei bule subpleurale produce pneumotoraxul spontan.

Trebuie menţionat că examenul necropsic, mai ales cînd este efectuat la oameni în vîrstă, cu afecţiuni supraadăugate (cardiace, renale sau pulmonare), indică asocierea emfizemului cu leziuni de edem şi congestie pulmonară pasivă a bazelor. Foarte frecvent există un proces inflamator pe bronhiile mijlocii şi mici, expresie a bronşitei care însoţeşte emfizemul.

În sclerozele pulmonare, emfizemul este situat în jurul cîmpurilor de scleroză care i-au dat naştere. Cavităţile aeriene sînt destinse şi grupate radiar, iar pereţii lor sînt atrofiaţi, ca şi în emfizemul cronic obstructiv. Examenul bronhiilor adiacente evidenţiază leziuni importante stenotice, care explică geneza acestei forme de emfizem.

În emfizemul senil se găsesc aceleaşi leziuni atrofice, ca şi în emfizemul primitiv idiopatic, dar într-un grad mai atenuat. Nu există stenoză bronşică, iar forţa retractilă a plămînilor este, în mare măsură, păstrată. Procesul de antracoză este mult mai accentuat, iar vasele prezintă un grad mai accentuat de ateroscleroză.

În stările de emfizem acut se constată o distensie considerabilă a cavităţilor aeriene, alveolele iau o formă sferică, iar circulaţia în pereţii lor este redusă, prin turtirea capilarelor. Important de remarcat este faptul că aparatul conjunctivoelastic al alveolei acinoase nu este alterat. În cazul în care distensia persistă mult timp, pot apărea alterările anatomice caracteristice emfizemului obstructiv cronic.

Rezultatele pot fi codificate notîndu-se: 1) gradul de distensie; 2) gradul de inflamaţie; 3) diminuarea numărului capilarelor alveolare; 4) gradul fibrozei interstiţiale; 5) hipertrofia musculaturii netede interstiţiale; 6) numărul bronhiolelor şi stenozarea lor; 7) prezenţa şi gradul ateromatozei.

Etiopatogenie

Etiologia emfizemului pulmonar este încă în discuţie; ceea ce se cunoaşte mai bine sînt factorii care favorizează apariţia sa, factori cărora li se dă însă o importanţă diferită de către diverşii cercetători. Este însă un fapt constatat pretutindeni că majoritatea bolnavilor de emfizem este formată din bărbaţi trecuţi de 50 de ani.

Atît expunerea prelungită la factori iritanţi pentru aparatul respirator (fum de tutun, pulberi, gaze şi vapori iritanţi), cît şi expunerea la variaţii bruşte de temperatură se întîlnesc mult mai frecvent la aceşti bolnavi decît la cei cu aparatul respirator indemn.

Tuberculoza pulmonară şi astmul bronşic sînt, de asemenea, frecvent întîlnite în antecendentele acestor bolnavi, dar într-o mai mică măsură decît tabagismul, expunerea la pulberi şi variaţii de temperatură.

În ceea ce priveşte însă mecanismul de producere a emfizemului pulmonar obstructiv, există mai multe ipoteze, această problemă rămînînd încă deschisă.

Primele teorii au fost cele mecanice. Laënnec susţinea că apariţia emfizemului pulmonar este secundară retenţiei aerului în plămîni prin obstrucţia micilor bronhii, determinată de inflamaţia mucoasei lor şi acumularea de secreţii.

Dacă această ipoteză ar fi în totul adevărată, ar trebui să existe o asociere constantă între emfizem şi bronşita cronică, iar creşterea presiunii în căile aeriene distale ar fi urmată, totdeauna, de distrugerea lor structurală.

Dacă definim bronşita cronică prin prezenţa tusei cronice, asociată cu o producţie excesivă de mucus de către tractusul traheobronşic, în absenţa unei boli evidente (bronşiectazie, tuberculoză, carcinom bronşic), atunci marea majoritate a bolnavilor cu emfizem au şi bronşită cronică. Totuşi, o bronşită poate să dureze toată viaţa, fără a produce emfizem apreciabil, după cum există, uneori, emfizem şi fără bronşită asociată. Rezultă că între aceste două afecţiuni nu este o asociere absolut obligatorie.

Pe de altă parte, creşterea presiunii aerului în căile aeriene inferioare produce distensia parenchimului pulmonar (distrugerea lui nu este obligatorie), aşa cum s-a observat la suflătorii sticlari şi la astmaticii tineri. Dacă acceptăm concepţia lui Laënnec asupra emfizemului, ar trebui să-l întîlnim foarte frecvent ca o complicaţie a astmului bronşic. Deşi s-a considerat mult timp că emfizemul complică curent astmul, acest lucru nu este dovedit. La astmatici s-a constatat distensia plămînilor, cu creşterea importantă a capacităţii reziduale funcţionale, dar examenul anatomopatologic nu relevă constant alterări distructive importante ale parenchimului pulmonar.

Scanned with OKEN Scanner

De asemenea, încercările de a produce leziuni de emfizem la animal, prin producerea obstrucţiei bronşice (pe baza ipotezei lui Laënnec), nu au dat rezulate, ci au determinat doar dilatări ale spaţiilor aeriene (Hirz, Cervelo, Flechner, Tiffeneau). Cercetările recente de anatomie patologică care au indicat că nu există emfizem centrolobular pur, acesta apărînd pe un fond de emfizem panlobular, pledează, de asemenea, contra rolului unic al bronşitei cronice în producerea emfizemului.

Pe de altă parte, prezenţa foarte frecventă a bronşitei cronice la emfizematoşi este un indiciu că ea constituie un factor favorizant important, care, pe fondul unei fragilităţi congenitale sau dobîndite a parenchimului pulmonar, determină apariţia procesului de distensie şi atrofie.

Ipoteza că anumite defecte constituţionale în ţesutul conjunctivoelastic al plămînului determină emfizemul nu a putut fi dovedită. Nu există metode specifice pentru a identifica, precoce, alterarea mucopolizaharidelor, care constituie substanţa fundamentală a acestui ţesut. Deoarece emfizemul-boală este extrem de rar fără bronşită asociată, este probabil că fragilitatea ţesutului conjunctivoelastic nu este suficientă pentru a-l produce. Virchow a emis ipoteza după care distrugerea ţesutului conjunctivo-elastic se produce prin efectul mecanic al distensiei, cumulat în întreaga viaţă, explicînd în modul acesta apariţia emfizemului cu precădere la bătrîni.

Ipoteza lui Virchow care incriminează efectul mecanic al distensiei, fără să excludă existenţa unei distrofii primitive, nu a fost pînă în prezent infirmată.

S-a căutat să se explice apariţia leziunilor specifice emfizemului printr-o tulburare de irigaţie a parenchimului pulmonar. Experimental, s-au putut produce leziuni asemănătoare cu cele din emfizem la iepurii de casă, cărora li s-au injectat substanţe care au blocat capilarele pulmonare. Nici un fapt nu demonstrează, însă, intervenţia acestui mecanism în producerea emfizemului la oameni.

În ceea ce priveşte rolul factorilor extrapulmonari, cel mai des incriminată a fost deformarea cutiei toracice, care determină o permanentă stare de distensie a plămînului. Acest mecanism teoretic posibil la vîrstnici nu explică apariţia emfizemului la adulţi şi la bătrîni, cu torace nedeformat.

Creşterea permanentă a tonusului muşchilor inspiratori nu a putut fi evidenţiată la bolnavii cu emfizem pulmonar.

În concluzie, deşi nu există o unitate de vederi în această problemă, se tinde a se admite rolul preponderent al bronşitei cronice, pe un fond de fragilitate a ţesutului pulmonar.

Fiziopatologie

Modificările morfopatologice din emfizemul obstructiv determină tulburări profunde ale funcţiei respiratorii, care se răsfrîng asupra întregului organism.

Tulburările ventilatorii sînt primele care pot fi evidenţiate. Ele apar prin creşterea rezistenţei opuse circulaţiei aerului în căile aeriene, provo-

cată de inflamaţia şi spasmul bronhiolelor respiratorii. În expiraţie, această rezistenţă este crescută prin turtirea bronhiolelor de către cavităţile aeriene alăturate, în care presiunea aerului este mai mare.

În plămînul sănătos, tensiunea elastică a parenchimului înconjurător nu permite acest lucru, ţinînd bronhiolele deschise în expiraţie.

Pe lîngă acest mecanism, rezistenţa în căile aeriene creşte şi prin prezenţa secreţiilor endobronşice.

Rezultă o distensie progresivă a plămînului, în care se înmagazinează o cantitate mereu sporită de aer, care nu poate fi evacuat complet în timpul expiraţiei.

Distensia este, în parte, o reacţie utilă, deoarece determină mărirea tensiunii elastice din parenchimul pulmonar, mărire care este proporţională, pînă la un anumit punct, cu gradul distensiei.

Tulburările ventilaţiei în emfizemul pulmonar. Se apreciază prin:

a) *Determinări statice.* Prin determinarea volumelor pulmonare se evidenţiază creşterea importantă a volumului rezidual, care depăşeşte 40% din capacitatea pulmonară totală (normal 20—35%).

Capacitatea vitală este scăzută, în general, proporţional cu creşterea volumului rezidual, care poate fi dedus cu aproximaţie în acest mod.

b) *Determinări dinamice.* La bolnavii de emfizem clinic manifest, debitul maxim poate scădea la valori care reprezintă 20—30% din valorile normale, iar V E M S este redus la 20—40% din valoarea capacităţii vitale reale.

Administrarea de aerosoli bronhodilatatori (izopropilnoradrenalina) nu modifică aceste rezultate, fapt care permite diagnosticul diferenţial cu astmul bronşic din punctul de vedere al explorării funcţionale.

Spirograma are un aspect caracteristic, cu o porţiune verticală scurtă şi una oblic-orizontală lungă, prin expulsia foarte lentă a aerului din plămîn.

Tulburările de distribuţie. Creşterea rezistenţei în căile aeriene este distribuită inegal, încît debitul respirator pe unitatea de volum pulmonar este mai mare în unele părţi ale plămînului, decît în altele, care sînt, practic, neventilate. Cum în emfizem, prin modificările anatomice şi distensia cavităţilor aeriene, există şi o distribuţie inegală a fluxului sanguin în unele teritorii, rezultă, pînă la urmă, existenţa de teritorii neventilate, dar perfuzate, pe cînd în altele ventilaţia va fi normală, însă perfuzia deficitară. Ventilaţia unei regiuni neperfuzate determină creşterea spaţiului mort fiziologic, iar perfuzia unei zone neventilate produce contaminarea venoasă a sîngelui arterializat prin şunt intrapulmonar. Amîndouă aceste modificări explică apariţia hipoxiei. Aceste tulburări de distribuţie se accentuează în episoadele de inflamaţie bronhopulmonară.

Creşterea capacităţii reziduale funcţionale, scăderea debitului ventilator şi tulburările de distribuţie determină reducerea ventilaţiei pulmonare şi, mai ales, alveolare care, procentual, scade sub 65% din valoarea celei dintîi. Rezultă diminuarea presiunii parţiale a oxigenului din aerul alveolar sub 100 mmHg, încît nu mai pot fi asigurate schimburile respiratorii

Scanned with OKEN Scanner

necesare metabolismului în caz de efort. Un timp, organismul poate menține echilibrul prin hiperventilație. Pe măsură ce boala progresează, travaliul respirator mult crescut necesită mai mult oxigen decît se poate cîștiga prin hiperventilație.

Acest fenomen limitează ventilația la un anumit nivel, la care se stabilește o stare de echilibru relativ, care însă nu satisface necesitățile organismului în caz de eforturi importante. Atunci se constată scăderea saturației hemoglobinei sub 95% în sîngele care părăsește plămînul.

O dată cu accentuarea tulburărilor ventilatorii se produce și creșterea presiunii parțiale a CO_2 în aerul alveolar la peste 40 mmHg, determinînd apariția hipercapniei. Cînd hipoxia și hipercapnia au devenit permanente, apar o serie de modificări metabolice secundare.

Hipercapnia tinde să determine acidoza gazoasă, compensată un timp prin retenția de bicarbonați la nivelul rinichiului, ceea ce explică valoarea crescută a rezervei alcaline, întîlnită uneori în aceste cazuri.

Sensibilitatea centrilor respiratori la creșterea ulterioară a concentrației CO_2 devine mult mai redusă. Ventilația pulmonară este întreținută, din acest moment, numai prin intermediul chemoreceptorilor, sensibili la lipsa de O_2, din corpusculii carotidieni. Administrarea necontrolată de oxigen, normalizînd brusc concentrația oxigenului arterial, determină o scădere accentuată a ventilației, urmată de accentuarea hipercapniei, și acidoză, care pot provoca instalarea comei.

Tulburările de circulație în emfizemul pulmonar. În emfizemul pulmonar se produce reducerea patului vascular pulmonar, prin următoarele mecanisme :

1. Într-un stadiu mai precoce al bolii, scăderea presiunii parțiale a oxigenului în aerul alveolar este singurul factor care determină hipertensiune în mica circulație, prin vasoconstricția arteriolelor precapilare pulmonare.

Practic, scăderea VEMS sub 40% din capacitatea vitală reală și a DRM/min. sub 30 l este însoțită, totdeauna, de hipoxemie și creșterea presiunii în mica circulație.

2. Într-o fază mai avansată, cînd se produc dispariția septurilor interalveolare și confluența sacilor aerieni, se constată dispariția capilarelor și obliterarea arteriolelor corespunzătoare. În modul acesta se produce excluderea unor teritorii pulmonare, care reduce și mai mult patul vascular pulmonar total. Dacă se ține seama de rezerva funcțională a circulației pulmonare, aceste modificări intervin relativ tîrziu și joacă un rol secundar în geneza tulburărilor hemodinamice din emfizemul pulmonar.

3. Într-o fază foarte avansată a bolii, cînd reducerea patului rețelei capilare depășește 2/3 din valoarea sa inițială, se produce o hipertensiune accentuată în circulația mică, necesară învingerii rezistenței periferice crescute.

Rezultă o creștere a vitezei de circulație în capilarul pulmonar cu scurtarea timpului de contact între sînge și aerul alveolar sub 0,3 secunde, de unde o saturare insuficientă, într-un timp atît de scurt, cu oxigen a

hemoglobinei, prin imposibilitatea efectuării difuziunii. Accentuarea hipoxiei prin acest mecanism va determina hiperventilaţie, care însă nu o va putea corecta, ci va produce numai o eliminare crescută de CO_2, gaz cu o constantă de difuziune mai mare decît oxigenul.

La aceşti bolnavi, unde există o reducere importantă a patului vascular pulmonar, debitul circulator creşte foarte puţin în efort în circulaţia mică, în timp ce presiunea din artera pulmonară atinge valori mari.

4. Tulburările hemodinamice la emfizematoşi sînt accentuate şi prin creşterea masei sanguine, poliglobulie şi hipervîscozitatea sîngelui, declanşate de hipoxemie şi hipercapnie. S-a demonstrat că există o corelaţie între gradul desaturării sîngelui arterial şi hipertensiunea arterială pulmonară, care nu apare în repaus decît dacă saturaţia hemoglobinei este sub 85%.

Retenţia de bicarbonaţi la nivelul rinichiului, necesară menţinerii echilibrului acidobazic, determină o retenţie hidrică care contribuie la mărirea masei sanguine. Toţi aceşti factori — spasmul arteriolelor precapilare, reducerea anatomică a patului capilar pulmonar, creşterea masei sanguine şi a vîscozităţii sîngelui — determină hipertensiune în mica circulaţie, care măreşte munca ventriculului drept, determinînd apariţia cordului pulmonar cronic pneumogen, în cadrul emfizemului pulmonar.

Într-o fază şi mai tardivă apar tulburări în marea circulaţie. În perioadele cînd hipoventilaţia alveolară se accentuează, hipercapnia cu acidoză determină o vasoconstricţie periferică puternică şi hipertensiune arterială. Concomitent, apar hipertensiunea lichidului cefalorahidian şi fenomene de edem cerebral. Această vasoconstricţie periferică se produce prin intermediul sistemului nervos simpatic; dacă acţiunea acestuia este inhibată, hipercapnia cu acidoză determină vasodilataţie periferică şi depresiunea miocardului, instalîndu-se starea de colaps.

Distensia progresivă a fibrelor cardiace, determinată de hipertensiune şi hipoxemie, face să apară insuficienţa ventriculului drept.

Volumul rezidual al ventriculului drept se măreşte la sfîrşitul sistolei, presiunea de umplere ventriculară creşte, debitul cardiac începe să scadă, deşi un timp rămîne peste valorile normale. Momentul apariţiei insuficienţei ventriculare drepte în cursul evoluţiei cordului pulmonar cronic din emfizem este influenţat de factori multipli, în afară de hipertensiunea din mica circulaţie şi hipoxemie. Durata evoluţiei bolii, efectuarea de munci grele, infecţiile respiratorii acute, starea miocardului şi a arterelor coronare sînt cei mai importanţi dintre aceştia. În general, decompensarea cordului pulmonar cronic nu se observă cînd capacitatea vitală este peste 50% din cea teoretică şi valoarea VEMS peste 40% din capacitatea vitală reală.

Mecanica ventilatorie în emfizemul pulmonar. Alterarea proprietăţilor fizice ale plămînului determină tulburarea mecanicii pulmonare, prin creşterea rezistenţelor întîlnite în cursul travaliului ventilator. Creşterea travaliului efectuat de muşchii respiratori pentru a ventila plămînii se poate aprecia studiind variaţiile presiunii endotoracice, măsurate cu ajutorul unei sonde esofagiene, în raport cu modificările concomitente ale volumelor pulmonare.

Tablou clinic

În stadiul incipient al afecțiunii, *dispneea de efort* și *manifestările bronșitei* care însoțește foarte frecvent emfizemul sînt principalele simptome. Dispneea la efort este un simptom subiectiv lipsit de specificitate, dar are o deosebită valoare în cadrul semnelor de bronșită cronică, deoarece indică, de obicei, tulburări importante ale funcției ventilatorii. În evoluția bolii ea începe, de obicei, insidios, fiind resimțită în special de acei care au o profesiune care obligă, zilnic, la eforturi fizice intense.

Poate fi obiectivată în cadrul probelor de efort gradat, cînd se observă accelerarea exagerată a frecvenței respiratorii, care este superficială și cu expirația ajutată de musculatura accesorie. La unii dintre bolnavi se manifestă și sub forma de accese astmatiforme, care apar la sfîrșitul nopții sau dimineața, pe un fond atenuat de dispnee continuă, ridicînd problema diagnosticului diferențial cu astmul bronșic.

O dată cu evoluția bolii, dispneea se accentuează și ajunge să apară la eforturi minime, transformînd pe bolnav în invalid. Mecanismul de producere a dispneei nu este bine clarificat. Hipoxia și hipercapnia, care erau considerate cauzele sale directe, par a avea un rol secundar, mai importantă fiind excitarea centrilor respiratori prin reflexe de la nivelul plămînului și musculaturii respiratorii.

Tusea a fost întîlnită foarte frecvent, fiind mai accentuată în perioadele de dispnee intensă. Simptom al bronșitei asociate cu emfizemul, ea este și un factor patogenic în constituirea leziunilor din emfizem, prin distensia bruscă și repetată a cavităților alveolare.

Expectorația este un simptom important care obiectivează inflamația cronică a arborelui respirator, inflamație pe fondul căreia se constituie, în mod insidios, leziunile anatomice din această boală. Expectorația este un simptom indispensabil pentru a stabili diagnosticul de bronșită cronică.

Ea apare precoce, precedînd cu mulți ani apariția dispneei de efort și prin aceasta este un semnal de alarmă care nu trebuie niciodată subestimat. Cantitatea de spută este în general redusă, sub 50 ml, este foarte aderentă și vîscoasă, cu puține leucocite și frecvente epitelii alveolare. Expectorația este de obicei continuă, cu exacerbări în timpul sezonului rece. În perioadele evolutive ale bolii devine mai abundentă și ia un caracter franc purulent. Dacă acest caracter se menține și cantitatea expectorației nu scade în sezonul călduros, acesta este un indiciu că boala s-a agravat. Cînd expectorația apare precoce și este abundentă (peste 250 cm^3, zilnic), avînd un caracter purulent de la început, ea poate fi expresia existenței unei bronșiectazii asociate cu emfizemul, deși acest lucru nu constituie o regulă absolută.

Cianoza este un simptom care apare tardiv, fiind expresia unei cantități crescute de hemoglobină redusă (peste 6 g%) la nivelul capilarelor pielii și mucoaselor. La acești bolnavi se întîlnește cianoza, uneori chiar cînd saturația în oxigen a sîngelui arterial este normală, ca efect al stazei capilare și cantității crescute de hemoglobină din sîngele lor.

Forma toracelui. Forma toracelui emfizematos a fost amănunțit descrisă de vechii clinicieni, care-i atribuiau o mare importanță pentru stabi-

lirea diagnosticului. Astfel, a fost descris de către aceştia toracele „în butoi“ şi toracele cifotic, cu mărirea diametrului antero-posterior, cu coastele orizontalizate, spaţiile intercostale lărgite şi unghiul epigastric obtuz. Astăzi forma toracelui şi-a pierdut mult din importanţa sa pentru diagnostic, deoarece probele funcţionale respiratorii au decelat frecvente cazuri de emfizem obstructiv, fără modificări toracice caracteristice. Pe de altă parte mărirea diametrului antero-posterior al toracelui se întîlneşte destul de frecvent la oamenii în vîrstă, care nu prezintă semne de emfizem pulmonar obstructiv.

Mult mai importantă este rigiditatea toracelui, ale cărui ampliaţii respiratorii sînt mult limitate.

Fig. 115 a. — Emfizem pulmonar cu cord pulmonar cronic (faţă).

La palpare, şocul vîrfului inimii este greu de perceput. La percuţia toracelui se constată hipersonoritate şi o scoborîre a limitelor inferioare pulmonare. Marginea superioară a matităţii hepatice este scoborîtă, iar matitatea absolută a inimii este dispărută. La auscultaţie, murmurul vezicular este diminuat, iar expiraţia este prelungită. Se pot auzi raluri bronşice uscate şi umede, care aparţin bronşitei asociate. Zgomotele cardiace par asurzite şi se percep mai distinct în epigastru; ficatul şi splina au o poziţie joasă, iar spaţiul Traube este îngustat.

Fig. 115 b. — Emfizem pulmonar cu cord pulmonar cronic (profil).

Examenul radiologic evidenţiază hipertransparenţa cîmpurilor pulmonare, prin creşterea cantităţii de aer din plămîni şi prin atrofia ţesuturilor. Dacă diametrul antero-posterior al toracelui este mărit, acest lucru va fi mai puţin evident pe clişeele de faţă. Examenul din profil (lateral) este mai valoros, deoarece arată menţinerea hiperclarităţii regiunii retrosternale şi retrocardiace în expiraţie, fapt care se explică prin retenţia de aer în aceste regiuni, mai intens şi mai precoce afectate. Diferenţa de luminozitate între inspiraţie şi expiraţie este redusă.

Hilurile pulmonare par bogat ramificate pe imaginea clară pulmonară, ceea ce a făcut pe unii radiologi să utilizeze expresia inexactă de fibroză hilară (fig. 115 *a*, fig. 115 *b*). Inima pare mică şi verticalizată pe diafragmul coborît, iar apexul este rotit orar. Spaţiile intercostale sînt lărgite cu orizontalizarea arcurilor costale, diafragmul este coborît şi prezintă excursii reduse, iar sinusurile costofrenice sînt şterse. Diagnosticul radiologic este mai uşor cînd emfizemul este localizat. Dacă o parte a plămînului apare deosebit de radiotransparentă şi bogată în contraste în comparaţie cu cealaltă, fără ca aceasta să fie datorită formei toracelui, diagnosticul de emfizem se impune.

Emfizemul bulos se diagnostichează uşor radiologic, cînd veziculele sînt situate favorabil. Apar imagini delicate inelare sau poligonale într-unul sau mai mulţi lobi. Cele mici (5—8 mm) pot fi decelate numai dacă sînt înconjurate de ţesut fibros. Bulele mari se observă, de obicei, deasupra diafragmului ; foarte rar se întîlnesc bule de mărimea unei portocale sau chiar de mărimea unui cap de făt. Acestea sînt unilaterale şi solitare şi apar ca zone mari de hipertransparenţă, cu limite fine inelare care nu pot fi urmărite. Nu prezintă variaţii de volum şi poziţie în timpul respiraţiei.

Examenul bronhografic nu indică nimic anormal în faza iniţială a bolii ; ulterior, conturul bronhiilor mari poate prezenta un aspect neregulat, timpul de umplere a arborelui bronşic este prelungit, iar coloana de substanţă opacă este întreruptă în bronhii, prin retenţia aerului în bronhiole. Ramificaţiile mici ale arborelui bronşic au un aspect neregulat, anarhic. Bulele mari de emfizem determină deplasarea bronhiilor, dar nu se impregnează decît excepţional cu substanţa de contrast.

Angiografia pulmonară selectivă indică distensia şi atrofia arborelui vascular pulmonar, care a fost asemănat cu o ramură de mesteacăn.

Diagnostic

În perioada iniţială a bolii, diagnosticul este dificil, deoarece dispneea de efort, simptomul principal care aparţine afecţiunii, apare cînd aceasta este avansată.

Testele ventilatorii dinamice sînt precoce modificate, în special cele care indică reducerea debitului expirator DRM/min., VEMS. Aceste teste sînt mult diminuate cînd apare dispneea de efort $\left(\frac{\text{VEMS}}{\text{CV}}\ 100 = \right.$ sub 50%). Se ameliorează puţin sau de loc după administrarea de aerosoli bronhodilatatori, după gradul spasmului bronşic generat de bronşita de însoţire. Cercetarea volumelor pulmonare (teste statice) indică creşterea semnificativă a cantităţii de aer rămase în plămîn la sfîrşitul unei expiraţii normale (capacitatea reziduală funcţională) şi a aerului rezidual, în raport cu capacitatea pulmonară totală. Capacitatea pulmonară totală este în general normală sau uşor mărită ; capacitatea vitală este iniţial normală, apoi diminuă, pe măsură ce creşte capacitatea reziduală funcţională. Testele care decelează distribuţia inegală a aerului inspirat în plămîn sînt mult modificate. Timpul de amestec este prelungit, depăşind 10—12 minute (metoda cu oxigen).

Diagnosticul este mult ajutat de examenul radiologic, însă interpretările trebuie făcute cu mult discernămînt, ţinîndu-se seama de forma toracelui şi regimul de lucru al aparatului Röntgen. Examenul radiologic este singurul care ne poate decela atît prezenţa bulelor de emfizem mici şi mijlocii, cît şi a emfizemului localizat regional, zonal sau lobar.

O aplicaţie a examenului radiologic care a permis să se aprecieze, dinamic, ventilaţia pulmonară din anumite regiuni este metoda *stratidensigrafică*. Cu o celulă fotoelectrică se înregistrează diferenţele de intensitate luminoasă în timpul respiraţiei rapide, obţinîndu-se trasee asemănătoare cu cele spirografice, cînd se efectuează VEMS.

Într-un stadiu mai avansat, diagnosticul emfizemului este mult mai uşor, bazîndu-se pe ansamblul datelor clinice : dispnee la eforturi mult mai mici, cu utilizarea musculaturii accesorii în timpul expiraţiei, care se efectuează cu dificultate, şi hipersonoritatea la percuţia toracelui, care are excursii respiratorii reduse.

Diagnosticul diferenţial. Diagnosticul diferenţial faţă de astmul bronşic este uneori dificil, deoarece bronşita din emfizem poate genera spasm bronşic accentuat, iar astmul cu evoluţie îndelungată favorizează instalarea bronşitei cronice. Criteriile de diferenţiere sînt următoarele : vîrsta la care au apărut primele simptome de boală (ştiind că astmul apare, de obicei, la tineri şi la început se manifestă prin crize paroxistice, pe un fond de sănătate deplină) ; în astm, elementul funcţional (bronhospasmul) este mai accentuat decît în bronşita care însoţeşte emfizemul iar VEMS creşte cu peste 10% după aerosoli bronhodilatatori.

Dispneea din cadrul altor afecţiuni pulmonare (scleroze, tuberculoză, sarcoidoză pulmonară, berilioza) impune efectuarea unui examen clinic complet, asociat cu un examen radiologic şi funcţional. Prezenţa unei bule foarte mari de emfizem poate ridica problema unui pneumotorax spontan. Anamneza, examenul clinic, aspectul radiologic (localizare, contur) precizează diagnosticul.

Evoluţie

Evoluţia emfizemului pulmonar este cronică, durînd ani şi decenii. Perioada de bună tolerare a bolii este foarte lungă (10—15 ani). În acest timp, simptomele (tusea cu expectoraţie şi uşoara dispnee la efort) trec aproape neobservate. Probele spiroergometrice indică în această perioadă o limitare progresivă a capacităţii de a efectua un travaliu prelungit ; urmează apoi modificările probelor funcţionale ventilatorii. Raportul volumul rezidual/capacitate pulmonară totală este crescut semnificativ. Apar tulburări de repartiţie a aerului inspirat, însă hipoventilaţia alveolară este corectată prin creşterea ventilaţiei pulmonare în repaus şi efort.

Perioada de decompensare este mai scurtă, durează 2—5 ani şi este caracterizată prin apariţia simptomelor de insuficienţă respiratorie şi cardiacă. Apar complicaţii care determină moartea.

La mulţi bolnavi boala evoluează foarte încet şi nu depăşeşte prima perioadă.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul

Prognosticul depinde de evoluţia bronşitei de însoţire şi de existenţa afecţiunilor supraadăugate (tuberculoză pulmonară, silicoză, bronşiectazii). Din momentul cînd s-a instalat hipertensiunea în mica circulaţie, este posibilă o evoluţie fatală rapidă, prin decompensare cardiacă.

Complicaţii

a) **Complicaţii pulmonare.** Infectarea arborelui bronşic este, indiscutabil, cea mai frecventă complicaţie a emfizemului. Cînd se manifestă printr-o expectoraţie foarte abundentă, trebuie să presupunem că există o infectare cu germeni patogeni (pneumococ, cocobacilul Pfeiffer, bacilul Friedländer). Cauzele cele mai frecvente sînt iritaţiile prelungite ale arborelui respirator, prin inhalare de pulberi, gaze iritante, fum de tutun. Expunerea la frig şi umezeală, de asemenea, are un rol însemnat. Cei care susţin existenţa atrofiei primitive a parenchimului pulmonar explică cronicizarea acestor infecţii prin tulburările de circulaţie şi troficitate ale mucoasei bronşice.

Cei care susţin că emfizemul este secundar unui proces inflamator bronşic nu îl consideră drept o complicaţie. Indiferent de succesiunea în timp a fenomenelor, bronşita este un factor patogenic de prim-ordin şi trebuie tratată.

Pneumopatiile infecţioase acute. Bronhopneumonia, pneumonia, virozele pulmonare suprainfectate au o evoluţie gravă pe aparatul respirator difuz lezat al emfizematosului, accentuînd tulburările de hematoză şi determinînd, frecvent, decompensarea inimii drepte.

Prenumotoraxul spontan este o complicaţie relativ frecventă în emfizemul bulos, prin ruperea de bule subpleurale sau mediastinale.

b) **Complicaţii extrapulmonare** : mai frecventă este suferinţa inimii drepte, afectată de hipoxie şi suprasolicitată de hipertensiunea din mica circulaţie. În evoluţia cordului pulmonar cronic s-au descris două stadii :

1. Un stadiu precoce, tradus numai prin creşterea presiunii în artera pulmonară. În acest stadiu nu există modificări electrocardiografice sau ale imaginii radiologice a inimii.

2. Un stadiu avansat, cu fenomene clinice de insuficienţă a inimii drepte (dilatarea inimii, hepatomegalie, edeme). Semnele electrocardiografice specifice hipertrofiei ventriculare drepte sînt, de obicei, prezente. Tulburările de ritm sînt relativ rare. Nu toţi bolnavii ajung în acest stadiu, la cei mai mulţi există doar o creştere trecătoare a presiunii în circulaţia mică, cu ocazia unei complicaţii pulmonare infecţioase sau a unui efort fizic.

Hernii. Prin accentuarea presiunii intraabdominale, în timpul tusei şi expiraţiei, apar frecvent, la vîrstnici, hernii inghinale, ombilicale, crurale.

Hippocratismul digital. Ca şi în alte afecţiuni cronice pulmonare (abcese, bronşiectazii, neoplasme cu evoluţie prelungită), se observă hippocratismul digital, a cărui patogenie nu este bine elucidată.

Accidente prin insuficienţa respiratorie acută. Pe fondul de insuficienţă respiratorie cronică o infecţie bronşică, pneumopatie sau boală intercurentă a altui aparat măresc deficitul ventilator într-un grad care compromite, grav, schimburile respiratorii şi pune în pericol, imediat, viaţa, prin hipoxie, hipercapnie şi acidoză. Aspectul bolnavului este caracteristic : obnubilare pînă la comă profundă, cianoză foarte accentuată, respiraţie rapidă şi superficială, transpiraţii abundente. Tensiunea arterială este, de obicei, ridicată. Colapsul survine terminal şi este un simptom de o deosebită gravitate.

Forme clinice

Emfizemele regionale. Din descrierea clasică a lui Laënnec se ştie că emfizemul, boală difuză prin excelenţă, poate fi totuşi localizat la un singur plămîn sau lob. S-au descris două forme : *emfizemul regional difuz*, caracterizat printr-o distensie omogenă a unui teritoriu pulmonar, fără a se putea distinge radiologic cavitatea aeriană individualizată ; *emfizemul regional bulos*, caracterizat prin formarea de cavităţi aeriene unice sau multiple într-o zonă anumită. Semnele radiologice sînt cele care permit diagnosticul în aceste cazuri. De valoare pentru diagnosticul emfizemului regional difuz este observarea unui teritoriu hipertransparent fără bont hilar, care se extinde în expiraţie asupra teritoriilor vecine, şi efectuarea de radiografii contrastate, completate cu tomografii (în emfizemul bulos). Emfizemul regional difuz este provocat de un obstacol sau anomalie pe o bronhie mare, care nu permite eliminarea expiratorie a aerului inspirat (inflamaţie, tumoare benignă, corp străin, compresiune extrinsecă, stenoză cicatriceală, malformaţie bronşică). Cînd interesează o regiune întinsă, apare balansarea mediastinului spre partea sănătoasă în expiraţie (semnul Holzknecht-Iacobson).

Emfizemul bulos regional este uneori greu de deosebit de bulele aeriene congenitale. Este de obicei bine tolerat şi se manifestă cu ocazia unei complicaţii. Mecanismul de producere este tot obstrucţia bronşică prelungită, la care se adaugă şi posibilitatea formării de cavităţi reziduale, după inflamaţii pulmonare grave (infecţii stafilococice).

Emfizemul vicariant este, de fapt, o *stare de emfizem* determinată de distensia parenchimului, prin lipsa sau retracţia unei regiuni învecinate. Nu prezintă modificările atrofice din emfizemul-boală.

Emfizemul senil se manifestă ca un proces de involuţie foarte lent al ţesutului pulmonar. Nu determină simptome subiective. Nu se constată manifestări bronşitice. Modificările anatomice sînt asemănătoare cu cele din emfizemul-boală, însă mult mai atenuate.

Forţa de retracţie a plămînului este uşor diminuată. Examenul clinic indică prezenţa semnelor stetacustice şi radiologice, iar probele funcţionale sînt puţin modificate.

Tratament

Tratamentul se axează pe combaterea factorului patogenic principal: bronşita cronică.

Foarte importantă este profilaxia apariţiei bronşitei cronice, prin evitarea contactului cu substanţe care determină iritarea arborelui respirator (pulberi minerale şi organice, vapori de acizi, gaze etc.). O deosebită atenţie trebuie dată acelora care prestează o muncă fizică grea în frig, umezeală sau în mediu iritant (mineri, morari, încărcători manuali), cărora li se recomandă schimbarea locului de muncă. O indicaţie absolută pentru schimbarea locului de muncă este alergizarea respiratorie, care impune evitarea contactului cu substanţa nocivă (medicamente, pulberi vegetale, animale etc.). Fumatul, care prin acţiunea sa prelungită întreţine a permanentă iritaţie bronşică, trebuie interzis cu desăvîrşire.

Reeducarea respiratorie. Dintre mijloacele simple, dar eficiente, de tratament, cel mai util este reeducarea respiratorie, care, instituind o expiraţie activă, completează expiraţia pasivă insuficientă. Bolnavul trebuie instruit să facă mişcări expiratorii lente, cît mai complete, utilizînd pentru aceasta toţi muşchii expiratori toracici şi abdominali. În modul acesta se obţin ascensiuni expiratorii diafragmatice mult mai mari şi o ventilaţie mult mai bună a regiunilor bazale. Această ventilaţie conştientă trebuie adaptată diferitelor situaţii (mers, vorbit, efort), pe cît posibil prin mărirea amplitudinii respiratorii, nu a frecvenţei respiraţiei.

După o perioadă mai mult sau mai puţin lungă, se obţine un automatism al expiraţiei abdominale active, cu un ritm respirator optim.

În afară de acest tratament, s-a indicat gimnastica medicală, în scopul corectării cifozei, care se întîlneşte frecvent la bolnavii cu emfizem pulmonar. Ea poate fi recomandată numai la bolnavii care suportă un efort fizic, ce creşte travaliul respirator şi cardiac. Este total contraindicată la bolnavii cu hipoxemie şi hipercapnie de repaus.

Drenarea secreţiilor. Deoarece existenţa bronhoreei este foarte frecventă la emfizematoşi şi contribuie la alterarea funcţiei ventilatorii, trebuie tratată concomitent şi cu aceeaşi perseverenţă cu care este urmărită reeducarea respiratorie. Eliminarea secreţiilor din căile respiratorii se obţine prin executarea corectă a expiraţiilor profunde, prin tuse eficace şi prin cura declivă.

În caz de bronhoree abundentă cu secreţie vîscoasă, se utilizează inhalarea de aerosoli, care fluidifică sputa. Însăşi apa distilată, administrată pe această cale, reduce vîscozitatea sputei cu 20—25%. Rezultate mai bune s-au obţinut cu substanţe care hidratează mucusul şi reduc tensiunea superficială, asociate cu enzime proteolitice, care au acţiune antiinflamatoare şi fluidifică mucusul (tripsină, chimotripsină). Metoda aceasta are însă şi dezavantaje, semnalîndu-se efecte locale iritative şi alergizări. În bronhoreele purulente, eficienţa ei este redusă. Recent, s-a recomandat fluidificarea expectoraţiei prin aerosoli dintr-un amestec de substanţe care depolimerizează mucoproteinele cu ajutorul acidului ascorbic, în prezenţa oxigenului. Reacţia este catalizată de prezenţa ionilor de cupru. Utilizarea

sa în practica centrelor specializate în reanimarea respiratorie pare să confirme aceste date, cu condiţia ca medicamentul să fie preparat extemporaneu, prin dizolvarea în 10 ml ser fiziologic a următoarelor substanţe :

Rp. Sulfat de cupru, 0,4 mg.
Bicarbonat de sodiu, 140 mg.
Acid ascorbic, 200 mg.

În bronhoreele purulente foarte abundente, tratamentul cel mai eficace îl constituie asocierea de aerosoli bronhodilatatori, drenaj postural şi administrarea de antibiotice pe cale parenterală.

Medicaţia mai veche, care recomanda expectorante şi fluidificante, îşi păstrează locul în tratamentul cazurilor medii, ţinînd seama de următoarele principii : benzoatul de sodiu nu se va prescrie la bolnavii cu insuficienţă cardiacă şi retenţie de lichide, iar opiaceele sînt strict contraindicate la bolnavii care prezintă bronhoree abundentă sau o depresiune a centrilor respiratori.

Medicaţia bronhodilatoare. Efedrina are un efect redus asupra spasmului bronşic, provoacă tahicardie, care măreşte travaliul inimii şi determină la unii bolnavi tulburări de micţiune (retenţie de urină). Asocierea sa aminofilinei poate genera tulburări psihice (insomnie, agitaţie), care impun întreruperea tratamentului. Aminofilina pe cale orală are o eficacitate redusă, bolnavii beneficiind, în mod real, numai de terapia intravenoasă, a cărei acţiune este însă de scurtă durată, necesitînd mai multe injecţii pe zi. Un rezultat mult mai bun în combaterea bronhospasmului s-a obţinut cu izopropilnoradrenalina (Euspiran, Aludrin, Alupent etc.), spasmolitic foarte activ, care nu are o acţiune secundară atît de pronunţată ca efedrina asupra aparatului cardiovascular şi sistemului nervos. Administrată pe cale respiratorie (aerosoli din soluţia de 1%), are un efect net asupra spasmului şi congestiei mucoasei bronşice, care se poate aprecia prin ameliorarea rapidă a VEMS.

Recent, s-au experimentat derivaţi de izopropilnoradrenalină, pentru a se obţine produşi fără nici un fel de acţiune asupra aparatului cardiovascular, dintre care rezultate mai bune le-a dat preparatul Th-152 (care poate fi administrat sub forma de aerosoli — soluţie de 2,5% — sau *per os*).

Utilizarea aerosolilor pe bază de izopropilnoradrenalină s-a extins mult astăzi, fiind utilizate pe scară largă aparate portabile individuale, de unde şi cazuri de utilizare abuzivă a acestei terapii, care poate fi dăunătoare în cazul unor afecţiuni asociate emfizemului, ca epilepsia sau boala hipertonică. Indicaţia majoră a tratamentului cu aerosoli bronhodilatatori este agravarea bronşitei cronice, care însoţeşte emfizemul. El trebuie asociat celorlalte medicaţii în cadrul unui tratament complex.

Tratamentul cu antibiotice. Calea de administrare cea mai utilizată este cea perorală sau parenterală. Administrarea prin aerosoli nu a adus nici un avantaj real, prezintă pericolul alergizării locale şi este mai greu de aplicat.

Alegerea antibioticului se face ţinînd seama de datele antibiogramei, deşi practica a arătat că, *in vivo*, se pot obţine uneori rezultate cu un antibiotic faţă de care flora din spută era rezistentă.

Cloramfenicolul, în doza de 2 g/zi, este antibioticul care a dat, constant, cele mai bune rezultate, prin buna sa difuzibilitate în ţesuturi şi larga sa acţiune asupra germenilor gram-negativi din flora profundă a căilor respiratorii. Deoarece poate determina aplazii medulare, pe lîngă incidentele comune date de celelalte antibiotice (apariţia de micoze, sensibilizări), trebuie administrat sub control medical şi rezervat cazurilor grave.

Penicilina, de asemenea, se administrează frecvent singură sau asociată cu alte antibiotice, deoarece este foarte eficace în infecţiile cu pneumococ şi poate fi administrată în doze bactericide timp îndelungat.

Streptomicina se administrează, de obicei, asociată cu penicilina, în doza de 1—2 g/zi, pentru a acţiona pe un spectru mai larg. În cazurile în care emfizemul este consecinţa unui proces bacilar, ea va fi administrată în cadrul unui tratament complex antituberculos.

Tetraciclinele, în doza de 2 g/zi *per os*, sînt, de asemenea, des utilizate, atît în profilaxia puseurilor de bronşită, care survin în anotimpul rece, cît şi în tratamentul complicaţiilor infecţioase intercurente.

Sigmamicina, amestec de tetraciclină cu oleandomicină, este deosebit de eficientă, îmbinînd acţiunea largă a tetraciclinei cu eficacitatea asupra stafilococului, pe care o are oleandomicina. Se suportă bine şi poate fi prescrisă mult timp în doza de 2 g/zi, singura contraindicaţie fiind insuficienţa hepatică manifestă.

Hormonoterapia cu derivaţii cortizonici. Hormonoterapia cu derivaţi cortizonici (Δ-cortizon, triamcinolon, dexametazon) este recomandată pentru efectul său desensibilizant şi antiinflamator. Administrarea ei se face sub protecţia antibioticelor, în doze moderate, ţinîndu-se seama de contraindicaţiile acestei medicaţii, care nu se va prelungi mai mult de 20—30 de zile. În starea de cord pulmonar cronic se va asocia tratamentul permanent cu digitală, în raport cu indicaţiile fiecărui caz. Medicamentele care pot fi utile în tratamentul complicaţiilor emfizemului sînt : aspirina, care, prin acţiunea sa antiinflamatorie şi sedativă, contribuie la calmarea dispneei bolnavilor, vitaminoterapia şi medicamentele coronarodilatatoare.

Tratamentul insuficienţei respiratorii acute din emfizemul pulmonar

Schematic, putem împărţi bolnavii cu insuficienţă respiratorie acută în două grupe, în cazul cărora tratamentul trebuie condus în mod deosebit :

1. Cazuri de gravitate medie (bolnavi conştienţi, cu cianoză moderată).
2. Cazuri foarte grave, în care viaţa bolnavului este în pericol iminent (bolnavi obnubilaţi sau comatoşi, cu cianoză foarte accentuată, respiraţie frecventă şi superficială, transpiraţii profuze, hipertensiune, edeme).

În cazurile de gravitate medie, tratamentul trebuie să împiedice evoluţia spre o hipoxemie gravă şi spre coma acidozică.

În primul rînd, se va evita acumularea secreţiilor bronşice, continuîndu-se şedinţele de kineziterapie respiratorie şi efectuîndu-se aspiraţii din

faringele posterior. Drenajul postural, tusea sînt, de obicei, suficiente şi nu se va recurge la bronhoaspiraţie decît dacă fenomenele de obstrucţie prin secreţii nu diminuă în cîteva ore.

Antibioticele vor fi administrate sistematic, după preluarea secreţiilor bronşice pentru antibiogramă.

Oxigenoterapia nu se va aplica atît timp cît hipoxemia este tolerabilă (peste 80% oxihemoglobină în sîngele arterial) şi în nici un caz nu se va asocia cu medicamente care deprimă centrii respiratori (opiacee, clorpromazină, prometazină, barbiturice).

Aminofilina pe cale intravenoasă şi corticoterapia vor fi prescrise pentru a reduce spasmul bronşic. Emisiunile de sînge, diureticele şi tonicardiacele vor fi indicate la cel mai mic semn de insuficienţă cardiacă.

În insuficienţele respiratorii grave, se va proceda de urgenţă la:

1. Instalarea oxigenoterapiei, în scopul de a reduce parţial hipoxia şi a se evita accidentele acute în timpul examinării şi manevrelor terapeutice. Debitul oxigenului va fi mic (1—2 l/min.).

2. Evacuarea secreţiilor bronşice, chiar dacă nu percepem raluri la auscultaţie. În timpul cel mai scurt şi cu toate menajamentele se face un examen clinic complet, se recoltează sînge arterial, pentru a se cunoaşte saturaţia în oxigen a hemoglobinei, presiunea parţială a CO_2, rezerva alcalină şi pH-ul.

3. Se aplică o terapie energică de stimulare a centrilor respiratori, pentru a se ameliora ventilaţia alveolară. Medicamentul cel mai activ şi a cărui acţiune este lipsită de efecte secundare nocive este amestecul de acid N-crotonil-α-etilaminobutiric şi N-crotonil-α-propilaminobutiric, cunoscut sub numele de Micoren. Efectul optim este obţinut prin perfuzii intravenoase lente (900—1 800 mg) în 2—4 ore, sub oxigenoterapie şi spasmolitice. Acelaşi efect îl are şi soluţia apoasă de dietilaminodumpiridin-β-carbonic (Cordiamin, Coramin, Nichetamid) care are o acţiune rapidă, însă foarte fugace. Poate fi asociat cu strofantina sau digitala. Administrarea sa poate fi prelungită zile şi săptămîni, însă sub oxigenoterapie, deoarece, prin creşterea travaliului respirator, consumul de oxigen al organismului emfizematosului creşte mult. Aceeaşi acţiune o are şi dietilamida acidului vanilic (Ethamivanul), care este lipsită de acţiune asupra aparatului cardiovascular, putînd fi administrată la coronarieni. În caz de colaps, se aplică, de la început, perfuzie cu noradrenalină. În tot timpul reanimării respiratorii, se va supraveghea atent pulsul, frecvenţa respiraţiei, tensiunea arterială a bolnavului, controlîndu-le în fiecare oră. Scăderea ventilaţiei care determină accentuarea hipercapniei se manifestă, clinic, prin schimbarea ritmului respirator, transpiraţii abundente şi tulburări neurologice.

Oxigenoterapia trebuie continuată atît timp cît saturaţia hemoglobinei din sîngele arterial este sub 70% şi trebuie să i se acorde tot atîta atenţie cît şi perfuziei unui medicament activ. Debitul oxigenului încălzit şi umidificat, administrat prin sondă endonazală, va fi de 1,5—4 l/min; ca efectul său depresor să nu se manifeste, se va lăsa să persiste o hipoxemie de aproximativ 75% (saturaţia Hb în sîngele arterial), care este suficientă pentru a întreţine excitabilitatea chemoreceptorilor sinocarotidieni. În acelaşi timp, se va administra acetazolamida sau diclorfenamidul, care ajută

la eliminarea CO_2 pe cale renală, sub formă de bicarbonat alcalin, prin inhibiţia anhidrazei carbonice.

În cazurile de hipercapnie cu acidoză severă se utilizează şi substanţe-tampon, cum este trihidroximetilamina (THAM), care, administrate intravenos, se combină cu CO_2 sanguin, formînd bicarbonat.

În caz de persistenţă a comei, după cîteva ore de tratament, se impun traheostomia şi aplicarea unei respiraţii dirijate prin proteză respiratorie. Indicaţiile acesteia sînt şi cazurile cu secreţii foarte abundente, care nu au diminuat la tratamentul cu antibiotice şi nici după două bronhoaspiraţii succesive.

Indicaţia majoră a acestei intervenţii o constituie, însă, starea comatoasă şi formele cu colaps.

Această intervenţie, care poate salva viaţa bolnavului prin diminuarea considerabilă a spaţiului mort, ameliorarea ventilaţiei alveolare, scăderea consumului de oxigen pentru travaliul respirator şi prin posibilitatea de a face aspiraţii bronşice eficace, prezintă, totuşi, riscuri considerabile la aceşti bolnavi, deoarece, pe lîngă efectul traumatismului operator, există pericolul morţii subite prin inhibiţie în timpul intervenţiei sau chiar numai la manipularea canulei traheale aplicate.

În timpul zilei următoare, bolnavului i se vor da îngrijiri atente de către un personal ajutător bine instruit. Suprimarea asistenţei respiratorii prin aparat va fi făcută treptat, în cîteva zile sau săptămîni, în care timp se va institui kineziterapia, al cărei rol nu va fi uitat.

Tratamentul chirurgical a fost propus în emfizem pe baza teoriilor lui Freund asupra rolului diminuării elasticităţii toracice în geneza emfizemului. S-a preconizat rezecarea cartilajelor costale II-III-IV, pentru a permite toracelui ampliaţii respiratorii mai întinse. Rezultatele nu au corespuns aşteptărilor şi, astăzi, intervenţia aceasta nu se mai practică.

Emfizemul bulos, repartizat pe un teritoriu limitat, poate fi tratat chirurgical prin exereza regiunii afectate. Intervenţia se efectuează numai la bolnavi tineri, fără manifestări bronşitice, fără tuberculoză activă şi cu aparatul circulator integru. Este însă posibil ca, în viitor, tratamentul chirurgical să capete un loc mai important, cînd grefarea plămînului va deveni o intervenţie curentă.

BIBLIOGRAFIE

AZCUY M. D. şi colab. — The morphological spectrum of aging and emphysematous lungs, *Ann. intern. Med.*, 1962, vol. 57, nr. 1, p. 1—17.

BARIETY M. şi colab. — Maladies de l'appareil respiratoire, Ed. Masson, Paris, 1961.

BIRATH G. — L'emphysème pulmonaire, *Poumon*, 1961, nr. 5.

BOUICH R. L., WILKINS, BICKERMAN H. A. — Pulmonary emphysema, The Williams Company, Baltimore, 1956.

BRUCKNER I., ALINESCU R. — Diagnosticul precoce al insuficienţei respiratorii prin metode radiologice şi spirografice, Simp. „Insuficienţa pulmonară", Bucureşti, 24—25.V.1962, p. 179—182.

BRUCKNER I., VEREANU I., ALINESCU R. — Insuficienţa respiratorie cronică reflectată în patologia de spital, Simp. „Insuficienţa pulmonară", Bucureşti, 24—25.V.1962.

BUMBĂCESCU N. — Insuficienţa pulmonară în clinică, Simp. „Insuficienţa pulmonară", Bucureşti, 24—25.V.1962, p. 15—20.

Scanned with OKEN Scanner

ENESCU I. şi colab. — Raportul dintre deficitul de O_2, gradul de oxigenare a singelui arterial şi ventilaţia pulmonară la bolnavii cu emfizem pulmonar cronic, *Stud. Cercet. ştì. Ser. Med.*, anul IX, fasc. 1.
FLETCHER C. M. şi colab. — Significance of respiratory simptoms and diagnosis of chronic bronchitis in working population, *Brit. med. J.*, 1959, nr. 2, p. 257—266.
GOUGH I. — Emphysema in Relation to ocupation, *Indian J. Med. Surg.*, 1960, nr. 29, p. 283—285.
HICHKAM J. M. D. — The obstructive pulmonary emphysema, *Ann. intern. Med.*, 1962, vol. 57, nr. 1, p. 174—177.
KOURILSKY R. şi colab. — Le rôle de l'atteinte bronchiolaire dans l'emphysème pulmonaire chronique, *Presse méd.*, 1956, nr. 10, p. 1—21.
LUPU N. GH. şi colab. — Sclerozele pulmonare, Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1960.
RAPPAPORT I. M. D., EDGAR MAYER — The Problem of pulmonary emphysema, *Lancet*, 1960, vol. 2, nr. 7 162.
ROGER S., MIRCHEL N., DENVER D. — Diffuse pulmonary emphysema and occupation, *J. Amer. med. Ass.*, 1962, vol. 181, nr. 2.
SADOUL — La définition et les limites des bronchites chroniques, *Rev. Prat. (Paris)*, 1964, nr. 32, p. 3 813.
TEAYS D. J. şi THOMAS I., LOYD M. D. — Functional residual capacity in patients with pulmonary emphysema, *Ann. Intern. Med.*, 1962, iulie.
TIFFENEAU şi colab. — Emphysème pulmonaire. Etude clinique spirographique et bronchometrique, *Paris méd.*, 1950, p. 327—332.
WYATT J. şi SWEET H. — Morphogenesis of Panlobular emphysema, *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1961, nr. 83, p. 426—431.

MALFORMAŢIILE BRONHOPULMONARE

Malformaţiile bronhopulmonare alcătuiesc un capitol distinct al patologiei aparatului respirator prin aspectele lor anatomice, clinice şi radiologice.

Deşi mult mai rare decît cele renale sau cardiace, cunoaşterea lor este necesară, deoarece multe dintre ele pot fi tratate radical prin posibilităţile actuale ale chirurgiei toracice.

Se consideră că malformaţiile bronhopulmonare pot rezulta prin două mecanisme diferite :

1. Prin transmiterea, pe cale ereditară, a unei informaţii genetice.
2. Prin acţiunea unui agent teratogen (radiaţii, substanţe chimice, virusuri etc.) asupra embrionului în timpul primelor luni de viaţă.

Malformaţii transmise pe cale ereditară

Transmiterea pe cale ereditară a malformaţiilor bronhopulmonare este puţin cunoscută. Acest fapt se explică prin dificultatea de a evidenţia în timpul vieţii aceste malformaţii, lipsite, de obicei, de expresie clinică şi radiologică caracteristică.

Numărul foarte mic de observaţii (cîteva zeci în toată literatura) şi diversitatea malformaţiilor observate permit greu clasificarea şi descrierea lor în grupe cu caractere comune.

Totuşi, s-a putut strînge un material faptic prin observaţia clinică, radiologică şi, uneori, anatomopatologică a gemenilor şi membrilor unei familii, care dovedeşte posibilitatea apariţiei de malformaţii prin mecanism genetic.

Cele mai frecvente anomalii descrise sînt cele ale segmentaţiei pulmonare. Astfel, Roessle citează o familie în care atît tatăl, cît şi cei patru fii ai săi aveau trei lobi pulmonari stîngi. În această familie existau şi alte malformaţii pulmonare asemănătoare (incizuri lobare suplimentare, mai mult sau mai puţin dezvoltate). Observaţii similare au fost făcute şi la gemenii monozigoţi. Aceste variaţii lobare sînt însoţite de anomalii ale arborelui bronşic.

Existenţa lobului azigos, anomalie de segmentaţie pulmonară produsă prin poziţia anormală a venei azigos, a fost, de asemenea, constatată frecvent în unele familii (Underwood şi Tattersall, Loben, Dean).

Pneumotoraxul idiopatic spontan. Există observaţii (Berlin, Atwood. Mueller) asupra unor cazuri de pneumotorax benign recidivant la oameni aparent sănătoşi aparţinînd aceleiaşi familii şi trăind în condiţii diferite. Aceste cazuri au fost explicate printr-o malformaţie în dezvoltarea alveolelor pulmonare.

Bronşiectazii în cadrul aceleiaşi familii au fost mai frecvent descrise însă caracterul lor ereditar este controversat. Argumentul principal în stabilirea acestei ipoteze a fost asocierea lor cu alte malformaţii care au caracter ereditar (agenezia parţială a sinusurilor frontale, *situs inversus* al organelor toracice).

Cînd bronşiectaziile se manifestă în cursul adolescenţei, este foarte greu a se preciza dacă ele sînt urmarea unei malformaţii, sau nu.

Cercetările actuale de genetică au dovedit că, pe lîngă transmiterea de informaţii care determină structura anatomică a viitorului organism, se transmite şi modalitatea de a reacţiona într-un anumit fel faţă de factorii mediului înconjurător. Acest lucru ar explica frecvenţa mult mai mare a silicozei sau tuberculozei în unele familii, în aceleaşi condiţii de mediu cu restul populaţiei dintr-o anumită colectivitate.

Malformaţii prin acţiunea unui agent teratogen

Acest mecanism este mai mult dedus logic decît dovedit ştiinţific. A fost incriminată, în special, acţiunea agenţilor virotici asupra embrionului, însă acest lucru este greu de dovedit la om şi imposibil de reprodus în condiţii valabile la animal. Nu s-a putut stabili o corelaţie între un anumit factor nociv şi un tip special de malformaţie, vîrsta embrionară cînd se produce acţiunea acestui presupus factor fiind aceea care determină modificările morfologice ulterioare.

Intervenţia unui agent teratogen în perioada de dezvoltare a mugurelui pulmonar (în cursul săptămînilor a 3-a—a 4-a) poate provoca agenezia aparatului respirator, incompatibilă cu viaţa.

Dacă această acţiune are loc mai tîrziu, după diviziunea mugurelui pulmonar (în cursul lunii a II-a de viaţă intrauterină), poate rezulta aplazia sau hipoplazia unuia dintre cei doi plămîni. Tulburarea ulterioară a procesului de diviziune poate determina absenţa unor lobi pulmonari. Dacă intervenţia se produce în lunile a III-a, a IV-a, a V-a de viaţă intrauterină rezultă formaţiuni chistice.

Agenezia şi aplazia

Agenezia este o malformaţie care constă în absenţa completă a bronhiilor şi ţesutului pulmonar. Prin aplazie se înţelege existenţa unui bont bronşic lipsit de ţesut parenchimatos.

Agenezia pulmonară bilaterală este excepțională și nu este compatibilă cu viața. Agenezia și aplazia unilaterală sînt malformații produse prin acțiunea unui factor teratogen, în cursul celei de a II-a luni de dezvoltare intrauterină.

Frecvența lor este redusă, pînă în 1955 fiind publicate numai 109 cazuri. Nu există predispoziție la vreunul din sexe. Plămînul stîng pare a fi mai frecvent afectat.

Manifestări clinice. Uneori, aceste malformații se manifestă de la naștere prin cianoză, dispnee intensă, tuse cvintoasă însoțită de fenomene asfixice. Caracteristică este apariția simptomelor sub formă de crize extrem de violente care pot determina moartea.

Alteori, malformația este bine tolerată pînă în momentul cînd apare o afecțiune care interesează plămînul unic, instalîndu-se un tablou clinic de o gravitate disproporționat de mare față de semnele obținute cu ocazia examenului fizic.

Cel mai frecvent, însă, s-a observat apariția de bronșite repetate începînd din copilărie.

Sînt descrise și cazuri cînd malformația a fost descoperită cu totul întîmplător, cu ocazia unui examen radiologic de control, purtătorul acestei anomalii ducînd o viață normală.

La examenul clinic, semnul care ne poate atrage uneori atenția asupra existenței unei agenezii drepte este deplasarea inimii, care simulează dextrocardia. Bătăile inimii se percep deosebit de clar în hemitoracele drept (anterior și posterior).

Alți bolnavi pot prezenta simptomatologia unui revărsat pleural: imobilitatea hemitoracelui, matitate la percuție și dispariția murmurului vezicular. Trebuie remarcat, însă, că mediastinul apare împins spre hemitoracele care prezintă matitatea ca într-o atelectazie masivă.

Diagnosticul diferențial se va face cu alte afecțiuni care pot prezenta același tablou clinic (hernie diafragmatică, chist pulmonar gigant). În toate aceste cazuri, examenul radiologic este indispensabil.

Examenul radiologic arată o asimetrie toracică. Un hemitorace este sediul unei opacifieri dense, omogene, cu hemidiafragmul corespunzător ridicat și foarte puțin mobil. Spațiile intercostale apar mult îngustate.

Numai cu aceste semne nu se poate stabili însă, întotdeauna, diagnosticul, deoarece procesele pulmonare indurative severe, cu retracție secundară sau atelectazie masivă, prin ocluzia unei bronhii principale, pot realiza imagini radiologice identice.

În aceste cazuri este necesar să se recurgă la examene radiologice suplimentare.

Bronhografia trebuie evitată la sugar. La adult, unde se practică curent în acest scop, va putea evidenția lipsa bifurcației bronșice sau terminarea unei bronhii principale în fund de sac.

Angiopneumocardiografia permite să se constate următoarele malformații vasculare: a) Agenezia totală a sistemului vascular într-unul din

hemitorace şi absenţa diviziunii arterei pulmonare. b) Asimetria cu hipoplazie unilaterală a vascularizaţiei pulmonare. c) Anomalii ale aparatului cardiovascular (persistenţa orificiului Botal sau a canalului arterial).

Examenul anatomopatologic. Acesta evidenţiază o anomalie complexă care asociază, cel mai frecvent, mai multe malformaţii şi anume: a) o agenezie sau hipoplazie bronhopulmonară, vasculară şi nervoasă; b) malformaţii vasculare sau segmentări anormale în plămînul unic; c) malformaţii în alte organe (atrezii esofagiene, anomalii cardiovasculare, diafragmatice, osoase, digestive, urogenitale).

Prognosticul acestor malformaţii este condiţionat de următorii factori: a) data apariţiei primelor manifestări clinice; este un element important, deoarece s-a observat că jumătate din cei cu agenezii pulmonare care prezintă manifestări clinice de la naştere, mor în primii 5 ani de viaţă; b) asocierea altor anomalii cardiovasculare, digestive sau genitourinare; c) frecvenţa şi gravitatea afecţiunilor bronhopulmonare care apar pe plămînul normal.

Hipoplazia pulmonară

Hipoplazia pulmonară poate fi totală sau parţială. Cea totală interesează întreg plămînul, care apare redus de volum, fără diferenţiere lobară şi cu o bronhie unică de calibru redus.

Cea parţială interesează un singur lob sau segment. Hipoplaziile apar prin intervenţia unui factor nociv în luna a II-a sau a III-a de dezvoltare intrauterină.

În hipoplaziile totale s-au descris două forme anatomice:

a) Hipoplazia fără malformaţii parenchimatoase. Plămînul este de dimensiuni reduse, cu ramificaţii bronşice mici şi, uneori, cu vascularizaţie provenind din circulaţia generală.

b) Hipoplazia totală cu formaţiuni chistice intraparenchimatoase. În această formă există malformaţii de ordin vascular şi absenţa, aproape totală, a structurii alveolare.

Hipoplaziile parţiale pot fi şi ele divizate, ca şi precedentele, în hipoplazii fără malformaţii de parenchim şi hipoplazii chistice. În cadrul acestora a fost descris, în 1949, sindromul Chin şi Tang, manifestat clinic prin dispnee, cianoză şi existenţa de revărsate pleurale, însoţite, uneori, de edeme generalizate. Examenul radiologic pune în evidenţă hernierea plămînului afectat în hemitoracele opus, cu devierea importantă a mediastinului. Într-unul din lobi se observă o opacifiere intensă cu imagini inelare transparente. Structura acestei formaţiuni nu este de tip bronşic, ci are o structură glandulară, de unde şi denumirea *congenital cystic adenomatoid malformation.*

De reţinut este faptul că această malformaţie beneficiază de tratamentul chirurgical care aduce vindecarea.

Sechestrațiile

Prin termenul de sechestrație se descriu malformațiile în care o parte din țesutul bronhopulmonar este izolată de arborele bronșic și primește vascularizația dintr-o arteră anormală, provenită din circulația generală. Aceste malformații suferă, frecvent, transformări chistice secundare.

După localizarea lor, aceste sechestrații pot fi : a) extralobare (plămîni și lobi aberanți ; chisturi bronhogenice mediastinale) ; b) intralobare (malformații incluse în parenchimul pulmonar).

a) **Sechestrații extralobare.** Plămînii și lobii aberanți sînt anomalii rare, cunoscîndu-se în literatură 50 de cazuri, de la prima descriere a lui Rokitansky (1861).

Plămînul sau lobul aberant se prezintă ca o masă densă ovală, de 2—8 cm, legată printr-un pedicul de tubul digestiv (esofag, stomac sau intestin). În pedicul se disting un canal de structură bronșică și o arteră voluminoasă provenind, de cele mai multe ori, din aortă.

Adesea există malformații asociate (anomalii vertebrale, hernii diafragmatice, dehiscența pericardului).

Plămînii aberanți nu suferă transformări chistice, sînt situați în partea inferioară a toracelui sau în abdomen, imediat sub diafragm, unde sînt bine tolerați.

b) **Sechestrații intralobare.** Sînt cele mai frecvente malformații și beneficiază de tratamentul chirurgical.

Se manifestă clinic precoce prin bronhoree abundentă, care poate evoca o bronșiectazie. Alteori, prezintă simptomatologia unei supurații pulmonare sau pleurale, însoțită de vomici repetate. La sugari, hemoptiziile sînt frecvente și pot domina tabloul clinic.

Diagnosticul poate fi precizat numai cu ajutorul examenului radiologic. Este necesar a se efectua radiografii din mai multe incidențe. Pe clișeu apare o opacitate rotunjită omogenă pseudotumorală sau hidroaerică, cînd procesul supurativ s-a deschis într-o bronhie. Uneori, se poate observa o opacitate de formă triunghiulară, cînd se asociază atelectazia segmentelor pulmonare învecinate. Este important de reținut faptul că imaginea masei sechestrate își are axul mare oblic în jos și înapoi pe clișeul de profil și este situată în partea postero-inferioară a lobului inferior.

Bronhografia cu lipiodol dă indicații prețioase, putînd evidenția absența unei bronhii segmentare.

Angiopneumografia indică lipsa uneia din ramurile arterei pulmonare. Uneori, în timpul aortic se poate opacifia și artera care provine din circulația generală. Artera anormală poate fi pusă în evidență și prin aortografie, dar metoda nefiind lipsită de riscuri nu este curent utilizată.

Examenul anatomopatologic arată un segment pulmonar cu structură mono- sau polichistică. Hilul pulmonar este normal, observîndu-se însă micșorarea calibrului arterei pulmonare. Pediculul acestui segment arată că artera provine din aortă sau din ramurile sale.

Această arteră are caracterele unei artere pulmonare, dar nu joacă nici un rol funcţional. În sinusul costodiafragmatic corespunzător hemitoracelui unde există malformaţia sînt prezente numeroase aderenţe care îngreuiază intervenţia.

Diagnosticul prezumtiv al acestei malformaţii se poate pune în caz de supuraţie sau hemoragie pulmonară, dacă se asociază imaginea radiologică descrisă. Acest lucru are o deosebită importanţă practică, deoarece astfel pot fi evitate accidentele intraoperatorii create de prezenţa unui pedicul arterial anormal care poate fi lezat.

Tratamentul acestor malformaţii este chirurgical (exereza segmentului sechestrat sau a întregului lob afectat).

Chisturile pulmonare

Sînt malformaţii pulmonare dezvoltate în parenchim prin acţiunea unor factori nocivi care acţionează în perioada lunilor a III-a, a IV-a şi a V-a de viaţă intrauterină.

Deoarece în literatură există controverse în ceea ce priveşte caracterul lor congenital, s-a căutat a se stabili criteriile de congenitalitate prin studiul structurii chistului, al sistemului său vascular, al parenchimului învecinat şi căutarea eventualelor malformaţii asociate. Chisturile congenitale se produc în cursul evoluţiei intrauterine prin dezvoltarea anormală a elementelor bronşice în dauna celor alveolare.

Examenul anatomic relevă existenţa în parenchim a unor cavităţi de mărime variabilă, unice sau multiple, care pot fi împărţite în mai multe compartimente prin septuri.

Din punct de vedere histologic, peretele chistului este constituit dintr-un epiteliu cilindric sau ciliat. Chisturile supurate au epiteliul parţial înlocuit printr-un ţesut de granulaţie bogat în capilare, iar septurile intrachistice constituie sediul unei infiltraţii inflamatoare.

Forme anatomoclinice. În cazul chisturilor multiple, putem întîlni tabloul unei boli polichistice generalizate, cel mai adesea incompatibilă cu viaţa, plămînul nefiind în stare să asigure hematoza. Alteori, numai unele regiuni sînt afectate, realizîndu-se aşa-numitul plămîn în „fagure de miere". Examenul radiologic indică în acest caz pre-

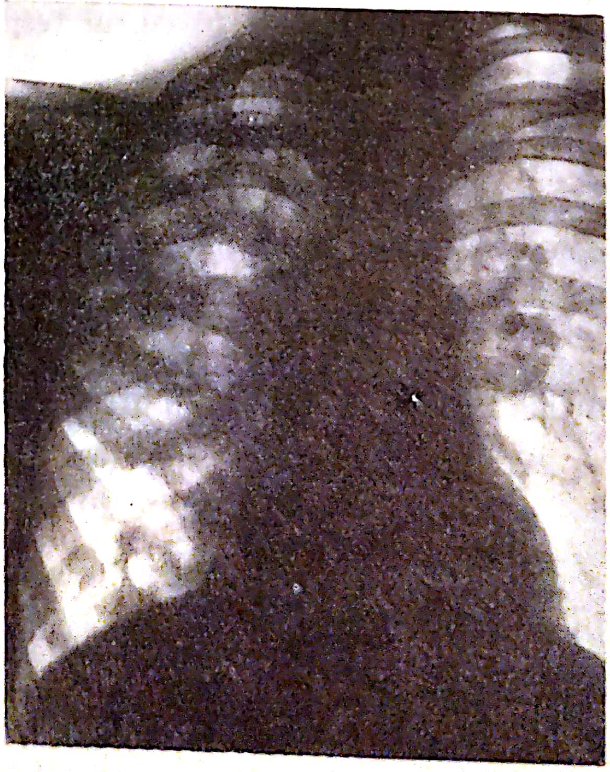


Fig. 116. — Chisturi aeriene.

zența unor imagini inelare multiple, cu contur net, care pot prezenta niveluri de lichid (fig. 116). Din pricină că ele se comprimă reciproc, pot căpăta contur poligonal.

Cea mai frecventă localizare a malformației este în lobii superiori. Această formă a bolii poate să fie mută din punct de vedere clinic și să constituie o descoperire radiologică.

Alteori, se semnalează infecții bronșice repetate, însoțite de hemoragii.

Prognosticul este defavorabil în aceste cazuri, deoarece infecția este întreținută de stagnarea secrețiilor. Singurul **tratament** eficace este rezecția segmentului interesat sau pneumonectomia, dacă un întreg plămîn este afectat.

Chisturile pulmonare solitare

Pot fi clasificate, pentru ușurința studiului clinic, în două categorii : chisturi deschise și chisturi închise.

Cele închise sînt pline cu lichid și, în general, bine tolerate.

Cele deschise se infectează frecvent, apărînd simptomele unei supurații pulmonare cronice. Chistul închis poate crește progresiv, producînd compresiunea țesutului pulmonar învecinat și a ramurilor bronșice, ceea ce determină apariția de atelectazii și favorizează infectarea regiunilor hipoventilate. Uneori, se pot rupe în cavitatea pleurală, dînd naștere unui pneumotorax, hidrotorax sau hemotorax. După evacuarea conținutului chistic, examenul radiologic arată o zonă de transparență crescută și cu nivel de lichid. Chisturile care comunică cu arborele bronșic pot fi sediul unor mari variații de dimensiuni în cursul respirației, putînd, uneori, dispărea complet în inspirație.

Diagnosticul poate fi ușurat prin asocierea altor malformații congenitale și caracterul uneori familial al afecțiunii. Prezența de anomalii bronșice și arteriale asociate arată un factor în plus pentru diagnostic. Se va face diferențierea cu bolile care pot determina formarea de cavități intraparenchimatoase și anume : chistul hidatic pulmonar, cavernele tuberculoase și neoplazice, formațiunile solitare limfogranulomatoase. În cazul în care examenul radiologic și datele clinice nu sînt suficiente pentru a se preciza diagnosticul, se va recurge la bronhografie sau pneumotorax diagnostic.

Plămînul în „oglindă"

Au fost descrise două tipuri de plămîn „în oglindă" : stîng și drept. În tipul stîng, arborele bronșic drept este identic cu cel stîng de la un om normal. În tipul drept, arborele bronșic este de tip drept în ambele părți. Aceste malformații sînt asociate cu anomalii vasculare, o parte din plămîn fiind vascularizată de artere provenind din aortă, în timp ce venele pulmonare se varsă în vena cavă inferioară sau în vena azigos.

Aceste malformaţii se însoţesc de dispnee şi cianoză intensă de la naştere, explicate prin şuntul intrapulmonar existent. Tratamentul este cel chirurgical, prin exereza lobului inferior, unde este localizată malformaţia vasculară sau prin corectarea anomaliei vasculare.

Hamartocondroamele

Sînt tumori localizate în bronhii sau în parenchim.

Originea lor congenitală a fost contestată, unii considerîndu-le drept rezultatul hiperplaziei ţesuturilor care alcătuiesc peretele bronşic. Această teorie însă nu poate explica formarea hamartoamelor parenchimatoase, a căror origine congenitală pare indiscutabilă.

Explicaţia cea mai plauzibilă a formării lor este printr-o tulburare de dezvoltare a unui mugure bronşic în peretele unei bronhii mari sau în plin parenchim pulmonar.

Diagnostic. Cele bronşice se manifestă prin tuse, hemoptizii, tulburări de ventilaţie. Apar frecvent supuraţii bronhopulmonare. Examenul bronhoscopic, însoţit de biopsie, este cel care precizează diagnosticul. Cele intrapulmonare se descoperă radiologic prin existenţa unei opacităţi intense, rotunde sau ovale, cu contur net, care prezintă, uneori, calcifieri. Examenul histologic, efectuat după toracotomie, permite precizarea diagnosticului. Tumoarea este constituită dintr-o aglomerare de ţesut cartilaginos, dispus nodular, şi ţesut epitelial cubic şi cilindric, pluristratificat.

Tratamentul este chirurgical şi aduce după sine vindecarea radicală.

Broşiectaziile congenitale (vezi cap. „Bronşiectazia")

BIBLIOGRAFIE

BLOOM şi FAWCETT — A textbook of histology, ed. a VIII-a, Ed. Saunders, Philadelphia Londra, 1962.

BRETON A., DUBOIS O. — Agénésie et hypoplasie pulmonaires, *Pédiatrie*, 1954, nr. 9 : 8, p. 803—812.

BRETON A., DUBOIS O. — Les malformations congénitales du poumon, Ed. G. Doin, Paris, 1957.

BROWN R. K. şi ROBBINS L. L. — Diagnosis and treatment of bronchogenic cysts of mediastinum and lung, *J. thorac. Surg.*, 1944, nr. 13 : 94.

ELWARD J. E. — Congenital Aplasia of Lung, *Radiology*, 1936, vol. 27, nr. 6, p. 667—671.

GALY P. şi DELARUE J.—Étude anatomique, classification, origine et histogénèse des kystes aériens du poumon, *J. franç. Méd. Chir. thor.*, 1951, nr. 5 : 6, p. 519—549.

GIROUD A., LELIÈVRE A. — Elements d'embryologie, Ed. Le François, Paris, 1962.

KARTAGENER M. — Zur Pathogenese der Bronchectasien, *Beitr. Klin. Tuberk.*, 1933, nr. 83 : 489.

KIRKLIN B. R. — Congenital cysts of the lung from roentgenological view point, *Amer. J. Roentgenol.*, 1936, vol. 36, nr. 1, p. 19—29.

ROBINSON A. A. — Congenital cystic lung, *Brit. med. J.*, 1935, nr. 837 noiembrie.

ROUX CH. — Embryologie et pathologie malformative de l'appareil respiratoire, *Ann. Pédiat.*, 1964, nr. 30, p. 305—315.

SMITH — Congenital cystic lung, *Brit. med. J.*, 1925, vol. 20, nr. 1, p. 1 005.

ZUCKERMAN H. S. şi WURTZERBACH L. R. — Kartagener's triad, *Dis. Chest.*, 1951, nr. 19, p. 92.

Scanned with OKEN Scanner

BOLILE PARAZITARE CU LOCALIZĂRI LA NIVELUL APARATULUI RESPIRATOR

Bolile parazitare pot produce determinări pulmonare de gravitate diferită.

Dacă localizarea pulmonară a paraziţilor este trecătoare şi fără urmări în unele boli (ascaridioză, toxoplasmoză, malarie), în altele (echinococoză, paragonimiază, amibiază) ea conferă acestora un grad de deosebită gravitate.

Dintre parazitozele cu localizări pulmonare mai importante pentru patologia umană, prin frecvenţa şi gravitatea lor, sînt echinococoza, paragonimiaza şi amibiaza.

Răspîndirea acestor afecţiuni, cu precădere în anumite continente şi ţări, este în funcţie de factori multipli, din care mai importanţi par a fi existenţa animalelor care constituie gazda obişnuită sau temporară a paraziţilor şi nerespectarea de către populaţie a cerinţelor de igienă generală şi alimentară impuse de condiţiile locale de existenţă.

Echinococoza pulmonară

Echinococoza pulmonară constituie o formă anatomoclinică în cadrul echinococozei, afecţiune parazitară de largă răspîndire, produsă prin dezvoltarea în organismul uman a larvelor de *Taenia echinococcus*, mic vierme plat, care trăieşte în intestinul cîinelui.

Echinococoza este răspîndită în special în Australia, nordul Africii, America de Sud şi în unele ţării din Europa (Islanda, Franţa, Anglia, Bulgaria, România, Ungaria). Frecvenţa îmbolnăvirilor umane este în funcţie de igiena alimentaţiei şi de răspîndirea bolii la cîini. Sînt mai expuşi cei care vin mai des în contact cu cîinii (zootehnicieni, vînători), deoarece ouăle se găsesc frecvent şi pe blana animalelor infectate.

Patogenie

Prin ouăle care se elimină o dată cu fecalele cîinelui se infestează omul sau animalul (oaia, porcul, boul, şobolanul), care va constitui gazda intermediară (în organismul căreia viermele se dezvoltă şi trăieşte în stadiul larvar). Ouăle ingerate sînt

parțial digerate și din ele ia naștere un embrion hexacant care traversează peretele stomacului sau intestinului și migrează cu sîngele sau limfa, localizîndu-se în ficat (70% din cazuri), plămîni (10% din cazuri) și alte organe. În plămîn, el se fixează după ce a străbătut ficatul pe calea portală sau ocolind acest organ, pe calea venelor hemoroidale, epigastrice și a cavei inferioare. Utilizarea căii limfatice a fost constatată numai la animal, unde s-au găsit chisturi hidatice în ganglionii mediastinali. Infestarea pe cale aeriană cu ouă de *Taenia echinococcus* este, de asemenea, posibilă, dar a fost dovedită numai experimental. În locul unde s-au fixat, larvele cresc încet, avînd, după 5—6 luni, înfățișarea unor vezicule cu un diametru de aproximativ 1 cm, pline cu un lichid clar. Acestea se dezvoltă continuu pînă la moartea parazitului, putînd ajunge la mărimea unui cap de adult. Cu scolecșii proveniți din chisturile hidatice ale altor animale se infestează cîinele, în organismul căruia viermele devine adult în 5 — 10 săptămîni.

Simptomatologie

O lungă perioadă de timp (pînă la 2 ani), chistul hidatic se poate dezvolta fără simptome. Acestea apar cînd chistul depășește 8—10 cm în diametru și determină atelectazii, hemoragii sau reacții pleurale de vecinătate. În această perioadă se constată, frecvent, existența tusei însoțită de expectorație mucoasă sau mucopurulentă și mici hemoptizii. Aceste hemoptizii mici și repetate, pe un fond de stare generală bună, constituie un simptom prețios care orientează diagnosticul. Un simptom des întîlnit în localizările subpleurale este junghiul toracic persistent, rebel la tratament.

Semnele fizice sînt cele ale unei tumori pulmonare : matitate circumscrisă la nivelul căreia atît vibrațiile vocale, cît și respirația sînt diminuate. Ele nu apar decît în chisturile mari, situate superficial.

Uneori, primul semn prin care se manifestă existența chistului hidatic pulmonar este vomica. Aceasta poate fi unică sau fracționată, după cum chistul se rupe sau se fisurează numai într-o bronhie. Lichidul care se evacuează este limpede și are gust sărat. În el se pot identifica cîrlige de scolecși, scolecși sau fragmente din membrana chistului.

Contactul lichidului hidatic cu țesuturile determină fenomene alergice diverse, de la urticaria banală la șocul anafilactic sever.

Infectarea chistului și supurația perichistică sînt complicații frecvente care se evidențiază sub aspectul unei supurații pulmonare cronice.

Mult mai rar s-a observat ruperea chistului în cavitatea pleurală și excepțional în inimă sau vasele mari. Deschiderea chistului în pleură este o complicație gravă. Bolnavul simte o durere vie, însoțită de dispnee și urmată de fenomene anafilactice, mergînd pînă la starea de șoc. Examenul clinic indică existența unui hidropneumotorax. De cele mai multe ori, lichidul revărsat în pleură se infectează. Deschiderea într-un vas este urmată de o diseminare hematogenă, cu urmări grave îndepărtate.

La un moment dat al evoluției sale, parazitul poate muri spontan sau în urma tratamentului aplicat. Moartea parazitului este urmată de resorbția lichidului și impregnarea chistului cu săruri de calciu, nemaiapărînd nici un fel de alte tulburări. Această evoluție favorabilă este mult mai rară la nivelul plămînului, decît la cel al ficatului.

Diagnostic

Într-o perioadă precoce, diagnosticul echinococozei pulmonare se face, aproape exclusiv, cu ajutorul examenului radiologic. Acesta indică existența unei umbre rotunde omogene, cu contururi nete, localizată cel mai frecvent în cîmpul pulmonar inferior drept. Uneori, această umbră este aplicată pe peretele toracic sau pare a face corp comun cu diafragmul și mediastinul, de care nu se poate separa decît foarte dificil. Prezența a mai mult de 4—5 chisturi indică, de obicei, existența unei echinococoze secundare unei diseminări hematogene sau bronhogene. Diseminările bronhogene se produc prin infestarea cu scolecșii puși în libertate în urma ruperii unui chist pulmonar, cele hematogene prin ruperea unui chist hidatic situat în ficat sau miocard.

La un asemenea bolnav se găsesc, concomitent, chisturi intacte, supurate și calcifiate, ceea ce ușurează diagnosticul diferențial față de metastazele pulmonare ale unui sarcom sau carcinom.

Diagnosticul diferențial este ușor în chistul hidatic mare situat central, însă prezintă mari dificultăți în cazul cînd acesta își pierde forma sa circulară, fapt frecvent observat la chisturile situate lîngă mediastin sau peretele toracic. De asemenea, diagnosticul radiologic este dificil în cazul unei reacții inflamatoare a parenchimului pulmonar din jurul chistului care șterge conturul net, regulat și delimitat al opacității.

Un semn radiologic valoros este existența unei semilune aeriene, vizibilă la polul superior al opacității, care apare prin pătrunderea aerului între membrana cuticulară a chistului și țesutul pulmonar învecinat. Acest semn are și o importanță prognostică, deoarece indică producerea unei decolări și a unui spațiu de clivaj între regiunea perichistică și chist, care comunică cu bronhiile și pe unde se produce, frecvent, suprainfecția cavității.

Un alt semn radiologic util este deformarea opacității în inspirația profundă, însă acest semn poate fi prezent și în abcesele pulmonare sau exsudatele interlobare. Umbre rotunde situate în parenchimul pulmonar pot fi produse și de metastazele unui carcinom sau sarcom, însă în acest caz ele nu au un contur atît de net și o structură atît de omogenă ca aceea a chistului hidatic. Diagnosticul diferențial va trebui să fie făcut și față de un tuberculom, endoteliom pleuropulmonar sau chist pleuropericardic. Chisturile mici calcifiate, situate hilar, pot fi confundate cu ganglionii tuberculoși calcifiați. Cele situate lîngă diafragm pot fi confundate cu tumorile hepatice, de care, uneori, pot fi diferențiate numai prin efectuarea unui pneumoperitoneu. După ruperea chistului, membrana sa poate rămîne în interiorul adventicei conjunctive perichistice, dînd o imagine radiologică caracteristică. Dacă în cavitatea chistică a pătruns aer, se formează un nivel de lichid, la suprafața căruia se pot observa vezicule și fragmente de membrană. Aceste detalii de structură se evidențiază mai bine pe tomografii și ușurează diagnosticul diferențial între un chist infectat și o supurație cu altă etiologie.

Diagnosticul prin metode de laborator poate fi stabilit, cu certitudine, dacă în lichidul pleural sau în spută se găsesc cîrlige de scolecși, scolecși

sau fragmente din membrana chistului. În chisturile hidatice supurate, identificarea în spută de fragmente din membrana cuticulară a chistului este de valoare, deoarece permite stabilirea certă a etiologiei supurației. În afara identificării elementelor componente ale chistului în spută, care se face rar, nici o metodă de laborator nu permite stabilirea, cu certitudine, a diagnosticului, încît acestea trebuie asociate și privite prin prisma examenelor clinic și radiologic.

Eozinofilia sanguină este un semn util, cînd se exclud alte cauze care ar putea-o provoca, dar este inconstantă, lipsind în 50% din cazuri. Este mai semnificativă cînd depășește 10—30%, cînd există în prezența unei imagini radiologice caracteristice sau cînd apare după o vomică. Eozinofilia variază paralel cu reacțiile imunologice și dispare după ablația chirurgicală a chistului.

Reacția de fixare a complementului (Weinberg-Pîrvu) este utilă, dar dă indicații limitate, fiind negativă la 60—70% din bolnavii cu echinococoză. Existența unei reacții pozitive nu dă nici ea certitudinea diagnosticului, existînd o proporție de 5—6% reacții fals-pozitive. Deoarece această reacție se negativează la 4—6 luni după îndepărtarea parazitului este utilizată pentru a se diagnostica prezența unei echinococoze secundare postoperatorii.

Reacțiile de precipitare (Fleig-Lisbonne, Walle-Coforto, Peretz-Fontana-Thiodet) au o valoare și mai limitată, fiind negative la 70—80% din bolnavi.

Testul cel mai utilizat este intradermoreacția Cassoni. Aceasta are valoare diagnostică numai la prima utilizare, deoarece efectuarea sa determină sensibilizarea la antigenul hidatic. Pentru a se obține rezultate optime și comparabile sînt indispensabile utilizarea unui antigen de calitate și respectarea strictă a tehnicii de lucru. Cele mai bune și constante rezultate s-au obținut folosindu-se lichid hidatic pulmonar bovin, filtrat prin filtrul Seitz și avînd drept conservant fenol 5%. Se injectează lent 0,1 ml, maximum 0,2 ml antigen hidatic și se urmărește reacția precoce, care apare la 10—15 minute de la inoculare și persistă 30—90 de minute.

Această reacție precoce este determinată de sensibilizarea organismului la substanțele filtrabile ale lichidului hidatic, polizaharide care difuzează prin membranele intacte ale chistului, și este prezentă la 90% din bolnavi. Reacția tardivă este mai rar pozitivă, însă este mai specifică. Ea se produce după 3—12 ore și este pozitivă la 25% din bolnavi. Deoarece intradermoreacția rămîne pozitivă după îndepărtarea echinococului, ea poate fi utilizată pentru efectuarea unui diagnostic retrospectiv.

Prognostic

Echinococoza pulmonară netratată are un prognostic sever prin complicațiile care survin și care determină o mortalitate de 10—14%.

Tratament

Tratamentul chistului hidatic pulmonar este chirurgical şi constă în extirparea totală a chistului sau a porţiunii din plămîn care îl conţine, în caz de chist hidatic infectat. Prin progresele chirurgiei toracice şi existenţa antibioticelor se pot opera, cu succes, chisturi hidatice multiple, în cadrul unei singure intervenţii. Intervenţia este impusă de urgenţă în chisturile care provoacă hemoragii şi în cele situate subpleural. Tratamentul medical care urmăreşte omorîrea larvelor prin administrarea de antipaludice de sinteză (Clorochin) a dat unele succese şi este indicat în cazurile care nu pot fi operate din cauza situaţiei şi numărului chisturilor hidatice. În aceste cazuri, tratamentul trebuie să ţină seama de riscurile date de utilizarea acestor medicamente.

Profilaxie

Profilaxia echinococozei pulmonare trebuie să urmărească evitarea parazitării cîinilor (care vor fi puşi în imposibilitate de a consuma carne infestată) şi respectarea măsurilor de igienă a celor care vin în contact cu ei.

Echinococoza alveolară

Sub acest nume s-a descris o formă foarte rară, tumorală, de echinococoză localizată de regulă în ficat şi mult mai rar în plămîn. Aceasta este constituită dintr-o masă fibroasă, străbătută de numeroase cavităţi mici, pline cu o substanţă gelatinoasă. Această afecţiune, care are altă distribuţie geografică decît a echinococozei obişnuite, ar fi determinată de o tenie cu morfologie asemănătoare *(Echinococus sibiricensis)*, dar care trăieşte în stadiu adult la rozătoare, vulpea obişnuită şi vulpea polară.

Aspectul său este acela al unei mase voluminoase consistente, care poate depăşi volumul unui cap de om şi care este formată din numeroase cavităţi variind între 1 şi 6 mm. În regiunea sa centrală este, de obicei, necrozată, iar periferic nu are o limită netă. Diagnosticul său este foarte dificil, diferenţierea faţă de un neoplasm ulcerat fiind aproape imposibilă. Metodele serologice şi intradermoreacţia utilizînd lichidul hidatic al chisturilor uniloculare au dat rezultate puţin concludente.

Tratamentul este exclusiv chirurgical şi constă în exereza porţiunii de plămîn afectate. Profilaxia este similară cu aceea a echinococozei pulmonare prin *Taenia echinococcus.*

Paragonimiaza pulmonară

Paragonimiaza pulmonară este o parazitoză provocată de *Paragonimus westermani*, mic vierme plat, care determină îmbolnăvirea omului şi animalelor (oaia, capra, cîinele, pisica, porcul, vulpea, tigrul etc.). Boala

se transmite prin ouăle eliminate cu sputa celor bolnavi, din care se vor dezvolta forme larvare intermediare (redii, cercari şi metacercari) în organismul unor melci de apă dulce şi crustacee care constituie gazdele intermediare.

Boala este mai răspîndită în Coreea, Japonia şi în anumite regiuni din China, Indochina, India şi Filipine. Au fost semnalate cazuri sporadice în America de Sud şi Africa. Îmbolnăviri la animale au fost diagnosticate şi în alte regiuni, însă omul nu a fost contaminat, neconsumînd crustaceele purtătoare ale formelor intermediare de dezvoltare a parazitului.

Patogenie

După ingerarea de către om a alimentelor infestate, metacercarii străbat peretele intestinului, peritoneul, diafragmul şi pleura, fixîndu-se în ţesutul pulmonar subpleural şi peribronşic, unde se dezvoltă pînă la maturitate, ajungînd sub formă de viermi adulţi. În jurul lor se formează, de regulă, cavităţi chistice care comunică cu lumenul unei bronhii.

În jurul acesteia se produce o reacţie inflamatoare alergică. Aceste cavităţi sînt pline cu lichid roşiatic şi conţin, pe lîngă 1—2 paraziţi adulţi, şi numeroase ouă. Ouăle pot fi depuse şi în afara acestor cavităţi în parenchimul pulmonar. În jurul lor se produc reacţii inflamatoare de tip infiltrativ pseudotuberculos sau pneumonic şi, ulterior, granuloame. Localizările subpleurale determină, frecvent, reacţiii exsudative. În afară de plămîni, pot fi afectate şi alte organe : creier, splină, pancreas, muşchi, ganglioni, intestin, piele. Şi la nivelul acestora se constată formarea de chisturi înconjurate de o capsulă conjunctivă.

Simptomatologie. Diagnostic. Evoluţie

Boala începe insidios, cu tuse însoţită de expectoraţie hemoptoică care conţine ouă de paraziţi, eozinofile şi cristale Charcot-Leyden. Foarte frecvent, bolnavii acuză dureri toracice provocate de iritaţia filetelor nervoase lezate de procesele inflamatoare subpleurale. Hemoptiziile mici şi repetate pe un fond de sănătate aparentă constituie un simptom caracteristic al bolii şi lipsesc rar. Uneori, pot fi abundente, însă în general nu reprezintă un pericol pentru viaţa bolnavului.

În cazurile evoluate se produce o scleroză pulmonară cu răsunet asupra funcţiei respiratorii care se manifestă, clinic, prin apariţia dispneei. În caz de suprainfecţie, apare febră.

Examenul radiologic indică existenţa unor opacităţi rotunde, multiple, nodulare, de 5—15 mm diametru. Chisturile dau imagini patognomonice circulare, mai transparente decît mediul din jur, din cauza aerului care a intrat în ele. În evoluţia bolii, în primele 1—2 luni, se observă imagini de infiltrate prin reacţii infiltrative-exsudative.

În stadiul următor (nodular sau chistic) apar leziuni ovalare încapsulate, de 8—35 mm diametru, în regiunile pulmonare medii şi inferioare.

După moartea parazitului, leziunile sînt invadate de țesut conjunctiv și se impregnează cu săruri de calciu, luînd aspectul de noduli calcari într-o regiune de fibroză interstițială.

De foarte multe ori, însă, imaginile radiologice sînt necaracteristice, apărînd sub forma unor infiltrate mari, unice sau multiple, de mărimi diferite, care coexistă cu opacități rotunde mai mici. Localizările pleurale determină reacții exsudative care au aspectul obișnuit al unei pleurezii cu puțin lichid.

Diagnosticul pozitiv se stabilește prin corelarea semnelor clinice cu examenul radiologic și examenul sputei, în care se găsesc ouă de paraziți. Diagnosticul diferențial se face cu tuberculoza pulmonară. În formele incipiente, diferențierea de tuberculoză este dificilă, în cele mai evoluate lipsa febrei și starea generală foarte bună, cu toate că bolnavul are mici hemoptizii, pledează contra tuberculozei. Cel mai util semn este evidențierea ouălor de paraziți în spută. Sputa se cercetează proaspătă, necolorată; ouăle au o culoare gălbuie-cafenie, o capsulă refringentă, sînt ovalare, cu diametrul mare de 0,08—0,118 mm și diametrul mic de 0,048—0,06 mm și au în vîrful lor un căpăcel. Ouăle pot fi găsite și în sucul gastric, fecale și în lichidul pleural. Eozinofilia sanguină, în prezența tabloului clinic și radiologic, este un indiciu pentru etiologia parazitară a bolii, deși ea poate exista și în alte parazitoze sau poate lipsi uneori. Eozinofilia apare, de obicei, la cei cu spute hemoptoice. Împreună cu examenul radiologic, examenul sputei și al fecalelor, eozinofilia constituie unul din mijloacele utile pentru depistarea bolii, în cadrul unor acțiuni de mari proporții în masa populației.

Prognostic

Prognosticul bolii este bun, *quod ad vitam,* deoarece hemoptiziile sînt rar importante, iar suprainfecțiile sînt rare. Insuficiența respiratorie apare numai după o evoluție foarte prelungită, care depășește 8—10 ani. Formele generalizate cu localizări pluriviscerale (cerebrale, hepatice) au un prognostic mult mai sever.

Tratament

Tratamentul cu emetină determină dispariția, temporară, a ouălor din spută și ameliorarea simptomelor subiective. Asocierea cu sulfonamidă dă rezultate asemănătoare. Rezultate mai bune s-au obținut cu Fuadin și cu antipaludice de sinteză (Clorochin).

Amibiaza pulmonară

Este o afecțiune parazitară care nu se întîlnește la noi în țară.

Scanned with OKEN Scanner

TUMORILE INTRATORACICE

Tumorile intratoracice cuprind, în sensul cel mai larg, toate formațiunile tumorale care se dezvoltă în interiorul cutiei toracice. Ele sînt clasificate după criterii variate.

În funcție de evoluție și prognostic se disting, în mod curent, tumori *maligne* și *benigne*, primele fiind incomparabil mai frecvente decît secundele. Pe un număr de 1 299 de cazuri de tumori intratoracice internate în Institutul clinic de ftiziologie, din București, în perioada 1954—1963, ponderea tumorilor maligne a fost de 94,9%, a celor benigne de 5,1%. Notăm că distincția între malign și benign nu este absolută, deoarece se cunosc și tumori benigne, ca hamartoamele, timoamele, neurinoamele ș.a., care, în anumite condiții, se pot maligniza.

În cazul tumorilor maligne putem avea de-a face cu tumori *primitive*, care iau naștere în țesuturile locale intratoracice (în statistica noastră 82,3%), sau *secundare* (metastatice), cu focarul primitiv în alte organe (17,7%).

După sediul anatomic al tumorii, se obișnuiește a se distinge: tumori *bronhopulmonare, mediastinale* și *pleurale*. Frecvența lor păstrează aceeași ordine. Această împărțire, mai mult didactică decît științifică, nu este nici ea tranșantă, tumorile din toate cele trei categorii putînd să invadeze, fiecare, teritoriul celorlalte. În acest fel iau naștere tablouri mixte, în care o topografiere exactă a tumorii este greu de stabilit.

Din punctul de vedere al originii, tumorile pot fi *congenitale*, ca disembrioamele, hamartoamele ș.a. sau, în imensa lor majoritate, *cîștigate* (carcinoamele, sarcoamele etc.). Acestea din urmă nu sînt însă nici ele întotdeauna străine de intervenția anumitor factori ereditari.

După structura histologică, se pot distinge cel puțin două categorii importante de tumori: *epiteliale* (carcinoamele) și *mezenchimale* (sarcoamele), la care se adaugă tumorile mixte, fiecare dintre ele cu multiple variante.

O clasificare completă a tumorilor intratoracice ar trebui să țină seama de *toate* aceste criterii, ceea ce nu este tocmai ușor. Așa se și explică, în mare parte, diversitatea clasificărilor existente, pe care spațiul nu ne permite să le comentăm.

În cele ce urmează, adoptînd o clasificare de uz practic, vom expune pe rînd tumorile mai frecvent (sau mai rar) întîlnite, grupate pe regiunile

anatomice sus-amintite și pe caracterul evolutiv, malign sau benign, al bolii. În cadrul lor vom relata diversele forme sau variante clinice mai importante, în funcție de celelalte criterii, după următoarea schemă :

I. Tumori bronhopulmonare :

A. Maligne :
- Cancerul bronhopulmonar
- Sarcoamele pulmonare
- Tumorile nervoase maligne
- Tumorile pulmonare metastatice

B. Benigne :
- Tumorile mezenchimatoase : Fibromul, Condromul, Lipomul, Miomul, Angiomul
- Tumorile epiteliale : Papilomul bronșic, Polipul bronșic
- Tumorile nervoase
- Tumorile disembrioplazice

II. Tumori mediastinale :

A. Maligne :
- Sarcoamele mediastinale
- Cancerul gangliomediastinal (metastatic)
- Limfogranulomatoza malignă (*Hodgkin*)
- Limfomul gigantofolicular (*Brill-Symmers*)
- Timomul malign
- Disembrioamele maligne
- Gușa malignă
- Tumorile mezenchimatoase
- Tumorile nervoase
- Tumorile nediferențiate
- Tumorile pleurei mediastinale
- Tumorile disembrioplazice

B. Benigne :

a) *homoplastice* :
- chisturile bronhogene
- chisturile celomice
- disembrioamele vasculare
- disembrioamele digestive
- alte disembrioame
- chistul dermoid
- teratomul solid

b) *heteroplastice* :
- Tumorile nervoase
- Tumorile timice
- Tumorile conjunctive
- Tumorile tiroidiene și paratiroidiene
- Alte tumori

III. Tumori pleurale (menționate la capitolul afecțiunilor pleurale).

A. TUMORILE BRONHOPULMONARE MALIGNE

Tumorile bronhopulmonare maligne ocupă, în cadrul tumorilor intratoracice, locul cel mai important. Pentru a da o imagine de ansamblu asupra frecvenței și clasificării lor *histologice*, reproducem unele date dintr-o statistică anterioară a Institutului clinic de ftiziologie, publicată de Nasta, Eskenazy și colab. (1961). Ele se referă la un număr de 771 de tumori maligne primitive bronhopulmonare din care :

— carcinoame bronșice de diverse tipuri, 609 cazuri (79%) ;

— carcinoame bronşioloalveolare, 6 cazuri (0,77%) ;
— carcinoame cu stromă remaniată şi carcinoide, 29 de cazuri (3,76%) ;
— carcinoame cu tipuri neprecizate, 67 de cazuri (8,68%) ;
— carcinosarcoame, 1 caz (0,12%) ;
— sarcoame, 26 de cazuri (3,36%).

În cadrul tumorilor secundare-metastatice (33 de cazuri) figurează :
— carcinoame, 22 de cazuri (2,8%) ;
— sarcoame, 11 cazuri (1,42%) ;

Cancerul bronhopulmonar primitiv (Carcinomul bronşic)

Forma clinică dominantă a tumorilor bronhopulmonare (şi intratoracice) la adult o constituie cancerul sau *carcinomul bronşic primitiv*. El reprezintă peste 90% din totalul tumorilor maligne intratoracice.

Frecvenţă. Ponderea pe care o ocupă astăzi în atenţia tuturor cancerul pulmonar se justifică prin frecvenţa crescută a acestei localizări a bolii canceroase, atît în mod absolut, cît şi în raport cu alte localizări. Din numeroasele statistici publicate în ultimele decenii, în diverse ţări, rezultă că mortalitatea prin cancer pulmonar a crescut în medie de la 2—3 la 100 000 de locuitori, cît era în perioada 1920—1930, la peste 30 la 100 000 de locuitori, după 1955—1960.

În raport cu celelalte localizări ale bolii canceroase, cancerul bronhopulmonar ocupă în prezent, în numeroase ţări, locul întîi (la bărbaţi), reprezentînd peste 25% din totalul cancerelor cu diverse localizări (faţă de 3—4%, în perioada 1920—1923, Koch). La noi ocupă locul al II-lea, după cancerul gastric.

Sex şi vîrstă. Frecvenţa cancerului pulmonar variază în funcţie de sex şi de vîrstă. Bărbaţii fac boala incomparabil mai frecvent decît femeile. Cele mai multe statistici dau proporţii medii de 10—15 cancere pulmonare la bărbaţi, faţă de 1 la femei.

Cancerul pulmonar a sporit în ultimele decenii şi la femei, dar mult mai puţin decît la bărbaţi.

Vîrsta cea mai interesată este *după* 45—50 de ani, cu maximum între 50 şi 60 de ani. Frecvenţa cancerului pulmonar *după* 50 de ani este mai mult decît dublă faţă de cea *sub* această vîrstă (în statistica noastră 71,2%, faţă de 28,7%). Sporirea cancerului pulmonar nu poate fi explicată, însă, numai prin creşterea mediei de viaţă (respectiv a populaţiei peste 50 de ani). Şi îmbolnăvirile sub 50 de ani sînt în prezent mai des întîlnite decît în trecut.

Cazuri rare de cancer pulmonar primitiv (sub 2% din totalul cazurilor) sînt semnalate şi la tineri, la copii sub 10 ani, chiar la copilul mic şi la sugar (Mc Aldevic).

Etiologie

Cauza determinantă a cancerului în general, a celui pulmonar în speţă, nu este cunoscută.

Între *factorii fizici* au fost incriminaţi ca avînd un rol în geneza cancerului pulmonar : traumatismele toracice (observaţii sporadice, necon-

cludente) ; corpii străini — intrabronşici (aceeaşi obiecţiune) ; modificările de temperatură — care ar avea o influenţă iritativă asupra epiteliului bronşic (la mineri) etc. Nici unul dintre aceştia nu pot să explice însă sporirea cancerului bronşic din ultimele decenii.

Influenţa prezumtiv cancerigenă a razelor Röntgen a fost dedusă, în schimb, tocmai din creşterea frecvenţei cancerului bronşic paralel cu extinderea examinărilor radiologice. Această ipoteză nu explică, totuşi, diferenţele de morbiditate prin cancer între cele două sexe, nici frecvenţa cancerului la indivizii care n-au venit niciodată în contact cu raze Röntgen. În plus, cancerul bronşic nu prezintă nici la radiologi (medici, laboranţi) o frecvenţă semnificativ mai mare decît în alte profesiuni.

Unii autori au presupus că radiaţiile de radium ar putea explica frecvenţa ridicată a cancerului pulmonar, cel puţin a celui constatat la minerii din anumite mine cu emanaţii radioactive, cum sînt cele de la Schneeberg (Germania) sau Ioachimov (Cehoslovacia). Acest fenomen (*Schneeberger Lungenkrebs*) nu se întîlneşte însă şi în minele similare din alte ţări, iar cercetările experimentale au dat rezultate contradictorii.

Mai frecvent decît factorii fizici au fost consideraţi ca avînd o acţiune favorizant cancerigenă o serie de *factori chimici*, de structură şi provenienţă variate. Se ştie, de pildă, că gazele de ardere incompletă (industriale sau casnice) sau gazele de eşapament, ca şi uleiurile gudronice folosite la diverse maşini şi motoare conţin substanţe de tipul 3-4-benzpirenului, considerate a avea o acţiune cancerigenă indubitabilă (Şabad).

S-a constatat că în centrele urbane industrializate cantitatea de benzpiren din aerul atmosferic este de 11—30 de ori (Şabad) mai mare decît în localităţile rurale sau în cartierele înverzite (neindustriale) ale oraşelor. În general frecvenţa cancerului pulmonar la indivizii care vin în contact mai des cu benzpirenul (şoferi, maşinişti) nu este semnificativ mai mare decît la restul populaţiei (Lickint).

Gudronul şi asfaltul conţin şi ele substanţe cu acţiune cancerigenă, unele cu confirmare experimentală. Nu este confirmat însă rolul acestora în creşterea frecvenţei cancerului pulmonar, nici la lucrătorii care vin în contact direct cu ele şi cu atît mai puţin la restul populaţiei.

Prafurile industriale, în speţă praful de SiO_2 sau de azbest, ar explica, după unii, îmbolnăvirile mai frecvente de cancer pulmonar la bolnavii de silicoză, azbestoză etc. Datele nu sînt însă suficient de concludente. Acelaşi lucru se poate spune şi despre rolul cancerigen al beriliozei, siderozei, ca şi al inhalării prafurilor de nichel, cobalt, arsen, crom etc.

Dintre *factorii infecţioşi* cu o acţiune inflamatoare cronică prezumtiv cancerigenă, tuberculoza a fost cea dintîi incriminată. Se susţine că procesul cronic tuberculos de la nivelul peretelui cavitar şi mai ales de la nivelul leziunilor bronşice ulcerative sau fistuloase ar putea fi punctul de plecare a proceselor proliferative neoplazice. În realitate, din numărul cazurilor de tuberculoză asociată cu cancer bronşic, leziunile canceroase care survin pe acelaşi loc cu cele tuberculoase înregistrează numai o proporţie de 15—20%. În rest, cum am putut constata şi noi, cele două categorii de leziuni sînt situate la distanţă unele de altele.

Scanned with OKEN Scanner

Cancerul pulmonar nu se întîlnește în proporție mai mare la bolnavii de tuberculoză decît la restul populației. Întîlnirea mai frecventă dintre cancer și tuberculoză s-ar explica, pe de o parte, prin deplasarea tuberculozei spre vîrsta cancerigenă, iar pe de altă parte prin sporirea cancerului pulmonar ca atare. Deși nu este exclus ca țesutul tuberculos în curs de organizare fibroasă sau de cicatrizare să constituie un *locus minoris resistentiae* pentru grefarea unui proces neoplazic, aceasta nu poate explica nici geneza, nici sporirea cancerului pulmonar.

Luesul cu manifestări pulmonare este a doua boală considerată ca avînd un „potențial de malignizare". Argumentele acestei ipoteze sînt însa și mai puțin convingătoare decît cele referitoare la tuberculoză.

Rolul oncogenetic al gripei și al altor viroze și infecții sau parazitoze, ca cele care stau la baza supurațiilor pulmonare, pneumoniilor, echinococozei sau a altor parazitoze mai rare, este mai puțin verosimil. O condiție cancerigenă de mare probabilitate o constituie, în schimb, procesele inflamatoare cronice nespecifice. Acestea pot determina proliferări intense ale epiteliului bronșic, considerate de unii (Sokolova, Eskenazy) ca punct de plecare a procesului neoplazic.

Fumul de tutun. Alături de inflamațiile cronice și de pulberile cancerigene (benzpirenul), fumul de tutun (aerosoli) este unul dintre factorii etiologici de mare probabilitatea ai cancerului pulmonar, care reține în prezent cel mai mult atenția și care a dat deja naștere la o literatură *pro* și *contra* extrem de abundentă. Ipoteza rolului cancerigen al fumului derivă din constatarea că fumul de tutun este singurul factor cu acțiune asupra căilor respiratorii superioare, care a intervenit la începutul acestui secol cu o predominanță netă la bărbați față de femei și care s-a extins în proporții, care pot fi puse în corelație „epidemiologică" cu extinderea cancerului pulmonar.

Mai multe fapte pledează în sensul acestei ipoteze.

În timp ce cancerul organelor situate pe „calea superioară a fumului" *(obere Rauchstrasse)*, cum sînt limba, gingiile, mucoasa bucală, amigdalele, faringele etc., survine (după calcule făcute de Lickint pe statistici cumulative) în proporție de 10:1 la bărbați (din care fumători : 82—97%) față de femei (din care fumătoare : sub 10%), cancerul mucoaselor extremităților cefalice, care nu vin în contact cu fumul de tutun (de exemplu al mucoasei urechii mijlocii), nu prezintă o frecvență mai mare la bărbați față de femei.

Prezumția că fumul de tutun care pătrunde mai ușor în bronhia dreaptă (cu înclinația de 25°) decît în cea stîngă (cu înclinația de 48°) ar trebui să determine o frecvență mai mare a cancerului pulmonar drept se adeverește ca atare, toate statisticile arătînd o localizare a cancerului în 60—65% din cazuri în plămînul drept.

Proporția fumătorilor, în special a „marilor fumători" (peste 20 de țigarete pe zi), este mai mare printre bolnavii de cancer pulmonar (cifre între 80 și 95%), decît în populația sănătoasă (cifre între 50 și 70%). Într-o anchetă minuțioasă, efectuată de Lickint, care s-a ocupat timp de 30 de ani de această problemă, s-a constatat că, în timp ce între sănătoși proporția nefumătorilor este de 16% și a „marilor fumători" de 25,8%, între

Scanned with OKEN Scanner

bolnavii de cancer pulmonar nefumătorii reprezintă numai 1,8%, iar „marii fumători“ 72,4%.

Mecanismul carcinogenetic al fumatului nu este însă deplin lămurit. Studiul amănunțit al fumului de tutun a arătat că acțiunea sa cancerigenă nu rezidă nici în nicotină, nici în hîrtia țigaretei, nici în calitatea tutunului. Substanțele cancerigene constau, foarte probabil, în hidrocarburile aromatice policiclice care iau naștere prin arderea gudroanelor din tutun la temperaturi înalte, în zona de ardere a țigaretei (unde se realizează temperaturi de 500—700°), și sînt inhalate sub forma de funingine sau fum. Un „fum“ de țigaretă conține aproximativ 4 miliarde de particule de funingine.

Sub influența cronică a fumului, epiteliul bronșic ciliat se transformă într-un epiteliu cu celule plate ; mecanismul de autoepurare bronșică este alterat ; se instalează „bronșita tabagică“ ; apar atipii celulare ; substanțele cancerigene stagnează în bronhii și acționează asupra epiteliului acestora.

În afară de această acțiune *directă*, se admite și existența unei acțiuni *indirecte*, pe o cale mai complexă, care ar consta în resorbția substanțelor cancerigene din fumul de tutun, legarea acestora cu substanțele lipoide și excreția lor la nivelul plămînului.

Se admite, că fumătorul își „pensulează“ căile respiratorii cel puțin de 2 milioane de ori cu cîte 3—4 miliarde de particule de fum conținînd acest gudron. Cancere pulmonare experimentale prin *inhalații* de fum de tutun nu au fost totuși, pînă acum, realizate.

În general, teoria rolului carcinogenetic al fumatului, deși reprezintă una din ipotezele cele mai larg discutate, are încă laturi obscure care necesită studii în continuare.

Factori ereditari. Rolul exact al factorilor genetici în oncogeneză nu este cunoscut. Faptul că neoplasmul pulmonar apare mai frecvent în „familiile canceroase“ justifică ipoteza unei dispoziții ereditare, pe care ar acționa, cu predilecție, ulterior, factorii externi, de pildă fumatul.

În *concluzie* se poate spune că, în baza datelor actuale, deși etiologia exactă a cancerului pulmonar rămîne necunoscută, sporirea lui din ultimele decenii se poate explica, în primul rînd, prin frecvența crescută a inflamațiilor cronice bronhopulmonare și prin extinderea fumatului de țigarete și a practicării inhalării fumului de tutun ; în al doilea rînd, prin intensificarea poluării aerului atmosferic cu gaze și funingine care conțin substanțe prezumtiv cancerigene, ca o consecință a automobilismului și a industrializării din ultima perioadă.

Histopatologie

În cursul dezvoltării tumorii, celulele pot rămîne în continuare nediferențiate sau se diferențiază în diverse tipuri histologice, clasate sub variate denumiri. Tipurile fundamentale ale carcinomului bronșic sînt (după Eskenazy) :

1. *Tipul nediferențial*:
   a) cu celule mici și în „bob de orez".
   b) cu celule mari (polimorfocelular)
2. *Tipul diferențiat*:
   a) epidermoid: — puțin diferențiat (necornificat)
   — bazocelular
   — spinocelular (cornificat)
   b) cilindrocubic: — masiv, trabecular
   — glandular (adenocarcinomatos, mucipar sau nu)
3. *Tipuri speciale*:
   a) carcinomul cu stroma remaniată: — carcinoid
   — cilindrom
   — mixt
   b) carcinomul bronhioloalveolar

În multe cazuri tipurile histologice pot fi asociate între ele (în diverse combinații), pretînd la interpretări eronate, mai ales dacă piesa examinată nu este nici suficient de reprezentativă pentru tumoarea întreagă.

Cele mai frecvente tipuri de cancer bronhopulmonar primitiv sînt carcinoamele *epidermoide* care reprezintă între 22 și 75% din totalul carcinoamelor (în medie 50%). Urmează după ele carcinoamele nediferențiate (între 21 și 63%) și cele cilindrocubice (între 4 și 25%). Tipurile „speciale" se întîlnesc în aproximativ 3—5% din cazuri.

Fig. 117 A. — Carcinom epidermoid.

1. **Carcinomul nediferențiat** (epiteliom anaplazic), considerat mult timp drept sarcom, se caracterizează printr-o proliferare de celule rotunde sau ovalare, nediferențiate, de natură epitelială (stratul bazal). Se întîlnește mai frecvent în jur de 45—50 de ani. Are un grad foarte ridicat de malignitate.

a) Tipul cu *celule mici* (microcelular) prezintă celule rotunde sau alungite („în bob de orez"), frecvent tasate sau intricate, cu nucleu mare, cromofil, cu zone de necroză, cu stromă săracă (fibrile colagene subțiri). Se pot întîlni și zone macrocelulare sau de diferențiere.

b) Tipul cu *celule mari* (macrocelular) este constituit din elemente mari, poliedrice, ovalare sau rotunde, dispuse în grămezi, uneori gigante, cu nucleu sărac în cromatină, cu stroma abundentă, cu zone rare de necroză.

2. **Carcinomul diferențiat.** a) *Carcinomul diferențiat epidermoid* (epiteliom epidermoid) se produce prin metaplazia „epidermoidă" a epiteliului cilindric al bronhiei și realizează aspecte similare celor din carcinomul pielii. Se întîlnește mai frecvent (după 50 de ani) decît carcinomul nediferențiat (fig. 117 A).

Scanned with OKEN Scanner

Tipul *puțin diferențiat* (necornificat) se caracterizează printr-o proliferare celulară, de obicei monomorfă, alcătuită din elemente poliedrice, cilindrice sau cubice, fără punți intercelulare. În tipul bazocelular, celulele de proliferare (alungite, fusiforme) reproduc aspectul elementelor din stratul bazal al epidermului. Evoluția spre tipul spinocelular este destul de frecventă. Acesta din urmă, tipul cel mai diferențiat (spinocelular cornificat), se prezintă ca o proliferare lobulară, alcătuită din celule „mature" poliedrice, cu spini, cu punți intercelulare, cu încărcări paracheratozice, mai rar cheratozice. Stroma este foarte dezvoltată, iar plăjile de necroză (centrolobulară), foarte abundente.

Fig. 117 B. — Carcinom cu stromă remaniată.

b) *Carcinomul diferențiat cilindrocubic* (epiteliom glandular) se caracterizează printr-o proliferare de elemente cilindrocubice care reproduc aspectul celulelor epiteliale ale mucoasei bronșice și glandelor anexe, în care își au, foarte probabil, punctul de plecare. Are un grad de malignitate intermediară. Spre deosebire de celelalte tipuri, se întîlnește mai frecvent la femei și la nefumători.

Între tipul trabecular și cel glanduliform (adenocarcinom) nu există o delimitare netă. Primul este mai rar, dar mai bine individualizat ; cel de-al doilea prezintă o stromă mai bogată, uneori cu celule „în cuiburi" (forme schiroase).

3. a) **Carcinomul cu stromă remaniată** (Masson, Leroux), denumit și adenom bronșic (Jackson) sau adenocarcinom sau epistom, este o „formă relativ benignă de tumoare malignă", mai frecventă sub 50 de ani (chiar la tineri), egal repartizată la cele două sexe, după unii chiar mai frecventă la femei, reprezentînd aproximativ 5—10% din totalul carcinoamelor bronșice primitive (fig. 117). Unii o încadrează încă, în mod greșit, între tumorile *benigne*, deși potențialul său *malign* a fost, în repetate rînduri, demonstrat.

Carcinomul cu stromă remaniată survine, în majoritatea cazurilor, pe bronhiile mari (dar și periferic). Prezintă o formă *endobronșică* polipoidă cu creștere în lumen, una *exobronșică* cu creștere spre parenchim, o formă „în iceberg" (Fried) cu creștere mai mică endobronșică și mai mare exobronșică (asemenea unui ghețar plutitor cu partea imersată mai voluminoasă, decît cea exterioară) și o formă *difuză*, cu invazie extinsă în parenchim.

Histologic, se descriu mai multe tipuri de proliferare epitelială și de remaniere a stromei cu punct de plecare în glandele bronșice (Eskenazy) :

— *carcinoidul* (în 60—90 % din cazuri), cu celule poligonale, mai rar sferice, sau cu celule prismatice perfect juxtapuse sau cu cuticule striate apicale, cu rare procese de mitoză, cu activitate secretorie variabilă, cu stromă discret remaniată (mucoid sau hialin) :

— *cilindromul* (aproximativ 25%), cu proliferare carcinomatoasă de tip epidermoid bazocelular, coexistînd cu alte tipuri de proliferare (carcinoid, malign) și cu remanieri complexe ale stromei (mucoid c lindromatoase și condroosteoide);
— *forme intricate* (de tranziție), cu tipuri diferite de proliferare, inclusiv forme nediferențiate cu malignitate ridicată;
— *tumori mixte* (polimorfe), rar întîlnite.

b) **Carcinomul bronhioloalveolar** este un tip special de carcinom cu punct de plecare în elementele epiteliale ale bronhiolelor terminale și ale celulelor alveolare. Bronhiile mari rămîn indemne. Macroscopic, se descriu forme nodulare și difuze, asupra cărora vom reveni (fig. 118 A). Microscopic, se caracterizează prin proliferări de celule cilindrice înalte, la nivelul lumenului bronhiilor și alveolelor, cu mitoze rare. Pereții bronșiolari și infundibulari sînt hipertrofiați.

Unii admit și posibilitatea dezvoltării cancerului din epiteliul alveolar. Cei mai mulți o neagă, considerînd că așa-zisul „cancer alveolar" sau „adenomatoza pulmonară" este, în realitate, tot un cancer bronșic cu metaplazie mucocilindrică și invazie infundibuloalveolară.

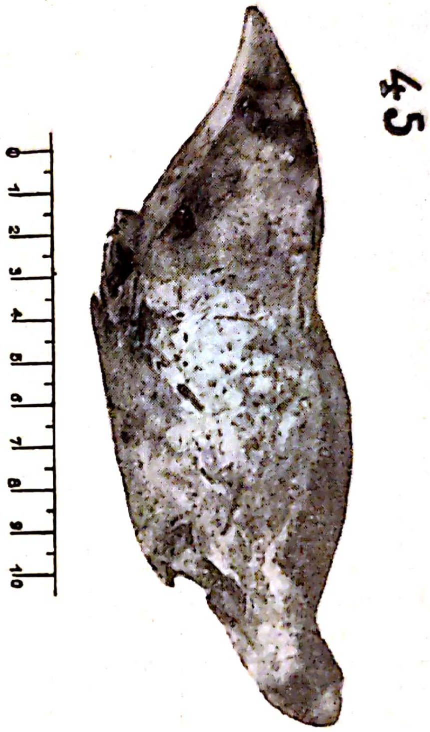


Fig. 118 A. — Carcinom bronhiolo-alveolar.

Aspecte macroscopice

La necropsie sau pe piesele de exereză, cancerul bronșic primitiv se prezintă sub diverse aspecte :

— tumori limitate, nodulare, endobronșice, cu peretele bronhiei albicios, indurat, cu sau fără adenopatii hilare, formînd, uneori, cu acestea, o piesă tumorală unică, de mărimea unei nuci sau a unei mandarine ;

— tumori voluminoase, albe, dure, omogene (neexcavate), în jurul unei bronhii principale sau lobare, cu difuziuni în parenchim, cu aspect „encefaloid" sau schiros-infiltrativ ;

— tumori rotunde periferice, bine delimitate, fără raporturi evidente cu bronhia, de culoare albicioasă, punctate de plăji cenușii ;

— tumori masive excavate, neomogene, cuprinzînd mai multe segmente sau un lob, transformate în „bloc neoplazic" cu limite greu de precizat, cu prelungiri în parenchim. Cavernele prezintă pereți anfractuoși, neregulați, burjonați. Ganglionii mediastinali sînt rareori atinși ;

— tumori masive mediastinopulmonare albe, omogene, prinzînd și bifurcația și alte formațiuni mediastinale, cu punct de plecare adeseori în bronhiile lobului superior ;

— diverse alte variante ale acestor aspecte.

Scanned with OKEN Scanner

Forme anatomoradiologice

După localizare se disting următoarele forme :

1. Cancere ale bronhiilor proximale, mari : bifurcația, bronhiile primitive, bronhia intermediară, trunchiul lobar inferior.
2. Cancere ale bronhiilor intermediare, de calibru mijlociu : lobare superioare, lobare medii, bronhia linguIară, orificiul segmentarelor.
3. Cancere ale bronhiilor distale, de calibru mic : segmentare și subsegmentare.

Frecvența relativă a acestor localizări poate fi apreciată din tabelul XI.

TABELUL XI

Frecvența relativă a localizărilor cancerului bronșic primitiv (în %)

Numărul curent	Numele autorilor	Nr. cazuri cancer bronșic	Bronhiile primitive		Bronhiile lobare superioare		Bronhia lobară medie	Bronhiile lobare inferioare		Bronhia intermediară	Bronhia segmentară	
			dr.	stg.	dr.	stg.		dr.	stg.		dr.	stg.
1	Pietrantoni	260	14	5	20	15	3	10	9	6	2	2
2	Soulas Mounier-Kuhn	213*	19	14	12	13,5	5,6	13,4	14			
3	Nasta-Eskenazy și colab.	267	20	16	16	17	3	18	10			
4	Daniello și colab.	750	17	19,6	24,8	7,8	3	16,9	10,8			
5	Bumbăceseu și colab.	300	11,7	14,7	25,3	21,3	4	12	10,3			
6	Popper și colab.	—	25	13	12	15	6	17	12			

* Cancer periferic 5,6%.

În statistica proprie (1 016 cazuri) remarcăm : 62,4% localizări în dreapta, 32,2% în stînga și 5,4% bilaterale.

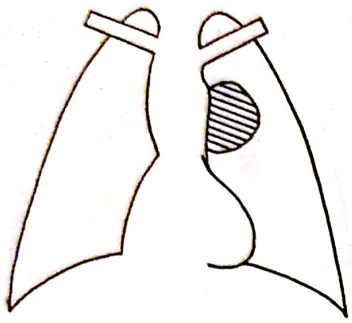
După aspectul și topografia *anatomoradiologică*, clasificarea cea mai cunoscută, de uz clinic, a formelor de cancer pulmonar corespunde, în linii mari, localizărilor bronșice amintite. Ea cuprinde : 1) o formă centrală sau centrohilară, corespunzătoare localizării pe bronhiile mari ; 2) o formă parahilară, corespunzătoare localizării pe bronhiile mijlocii ; 3) o formă periferică, corespunzătoare localizării pe bronhiile segmentare și subsegmentare.

La acestea se adaugă, ca forme cu localizări speciale : 1) forma lobară (lobita canceroasă) ; 2) forma paramediastinală (mediastinopulmonară) ; 3) forma corticopleurală (corticoparietală) ; 4) unele forme speciale.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste forme corespund, tot în linii mari, și cu aspectele *macroscopice* amintite mai înainte.

Cancerul centrohilar este forma cea mai frecventă (peste 60%). El interesează bifurcația, bronhiile primitive și segmentele proximale ale bronhiilor lobare. În momentul în care ajunge la o anumită dezvoltare dă



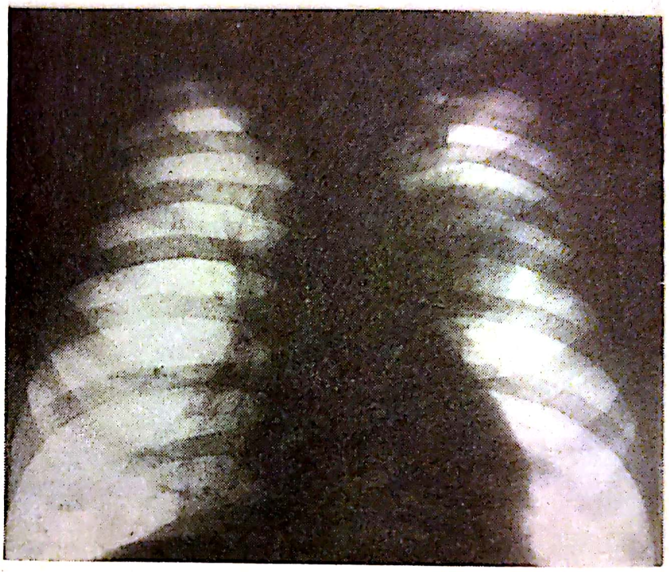


Fig. 118 B. — Cancer bronșic formă centrohilară.

manifestări radiologice în regiunea hilului. Acestea constau într-o îngroșare și intensificare a umbrei hilare, care devine mai omogenă (dispare desenul neomogen normal al hilului), uneori cu prelungiri spre parenchim (fig. 118 B).

Diagnosticul cancerului hilar, pe baza acestor modificări relativ discrete, se pune totuși, adeseori, într-un stadiu deja avansat, chiar inoperabil, în care tumoarea bronșică a invadat vecinătatea sau a produs metastaze în ganglionii mediastinali. Sînt posibile și ambele eventualități. O discriminare între umbra dată de tumoarea bronșică primitivă și cele date de metastazele ei ganglionare este, în astfel de cazuri, foarte dificilă. Examenul radiologic în ansamblu trebuie coroborat cu datele bronhoscopice. Lipsa unor modificări ale umbrei hilare nu exclude posibilitatea existenței unui cancer hilar în stadiul incipient. În această situație apar, adeseori, mai concludente bronhografiile sau bronhotomografiile hilare.

Mai trebuie avut în vedere că opacifierile din regiunea hilului nu corespund, întotdeauna, unor opacifieri hilare, ci pot fi date și de formațiuni tumorale situate înapoia sau înaintea hilului și doar proiectate la nivelul acestuia. Tomografia sau radiografia de profil lămuresc, în acest caz, situația. Uneori, poate fi vorba de opacifieri mixte, suprapuse, hilare și retro- sau juxtahilare.

În faza complicațiilor (atelectazii, supurații retrostenotice, pneumonii paracanceroase, pleurezii etc.) se constituie opacifieri hilare și parahilare masive, fără o formă definită, asupra cărora vom reveni.

Scanned with OKEN Scanner

Cancerul bronşic centrohilar mestatazează frecvent şi precoce în parechim. Nu rareori diagnosticul radiologic se face pe baza opacefierii date de metastază, nu de focarul bronşic primitiv. Asemenea metastaze îmbracă mai des aspecte pseudotuberculoase, infiltrative, decît aspecte tipice (rotunde).

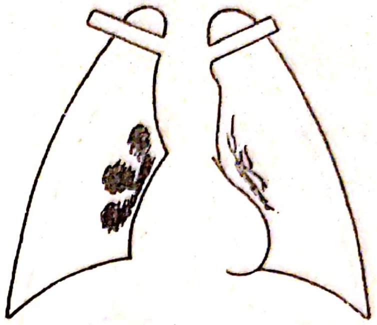


Fig. 119. — Cancer bronşic, formă parahilară.

Ca urmare a prinderii frenicului, în forma hilară a cancerului pulmonar se întîlnesc, cu precădere, pareze diafragmatice homolaterale, cu mişcări paradoxale.

Forma parahilară a carcinomului bronşic, denumită de unii şi cancer „intermediar" (Tager), corespunde afectării bronhiilor lobare în porţiunea lor distală, a orificiilor segmentare şi a bronhiilor segmentare, în porţiunea lor proximală (fig. 119). Obstrucţia acestora din urmă duce, mai precoce decît în forma precedentă, la apariţia unor atelectazii segmentare, de interpretare adeseori dificilă. Aspectul radiologic se rezumă, în multe cazuri, la o atelectazie mai tipic sau mai puţin tipic segmentară, mai net vizibilă pe clişee de profil. Bronhografia este foarte utilă. Umbra hilară poate rămîne nemodificată, afară de cazul în care, s-au produs deja metastaze ganglionare.

Uneori, se realizează aspecte macronodulare, rotunde, cu contur festonat, cu prelungiri în parenchim, situate parahilar, dar menajînd, cel puţin în prima fază, un coridor clar între ele şi umbra hilară.

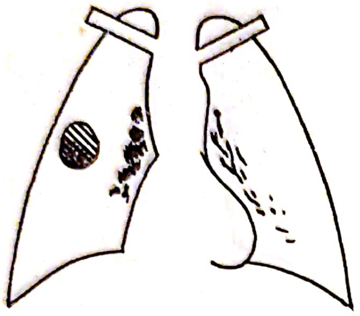
Într-o fază mai avansată, atelectazia segmentară se transformă în atelectazie lobară, apar metastaze hilare, umbrele se contopesc şi tabloul devine asemănător cu cel din formele hilare avansate.

Cancerul periferic se dezvoltă la nivelul bronhiilor segmentare (porţiunea distală) sau subsegmentare, deci la distanţă de hil, respectiv în zonele „periferice" ale plămînului.

Radiologic, el se prezintă ca o opacitate macronodulară rotundă, cu diametrul de mărimi variabile între 2 şi 6 cm (sau mai mult), de intensitate supracostală, de structură omogenă, cu conturul relativ bine delimitat,

dar avînd, la un examen mai atent, un desen crenelat sau cu fine prelungiri în parenchim (fig. 120 A).

În caz de necroză centrală (frecvent excentrică), în cuprinsul opacității apare o clarifiere de mici dimensiuni, care, împreună cu bordura lată,



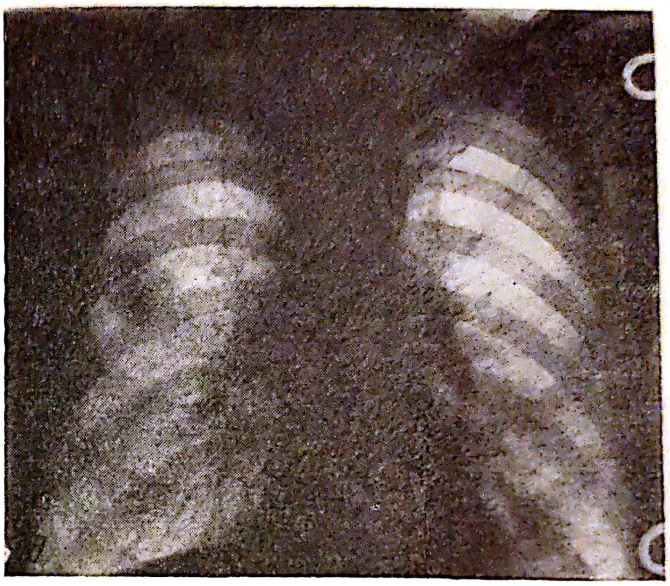
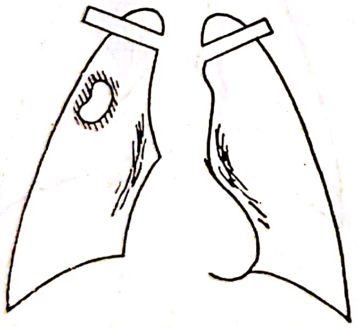


Fig. 120 A. — Cancer bronhopulmonar, formă rotundă periferică.



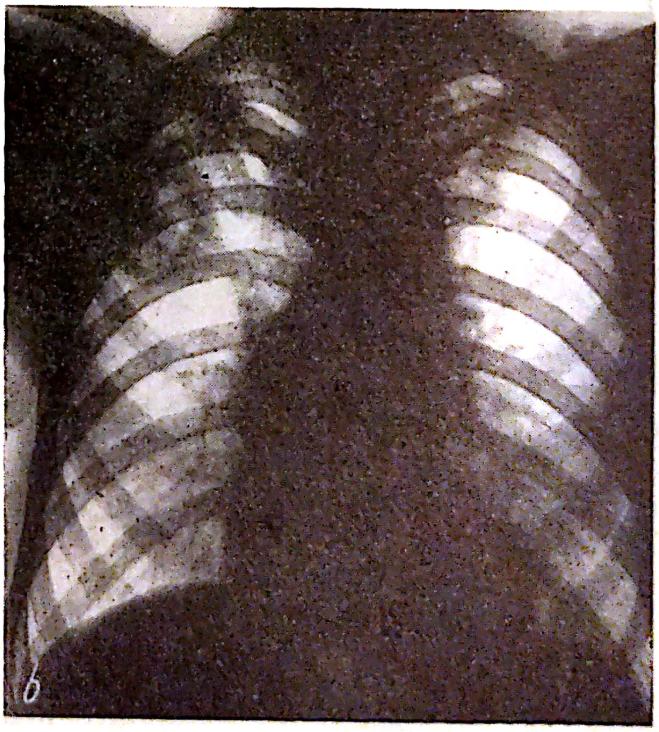
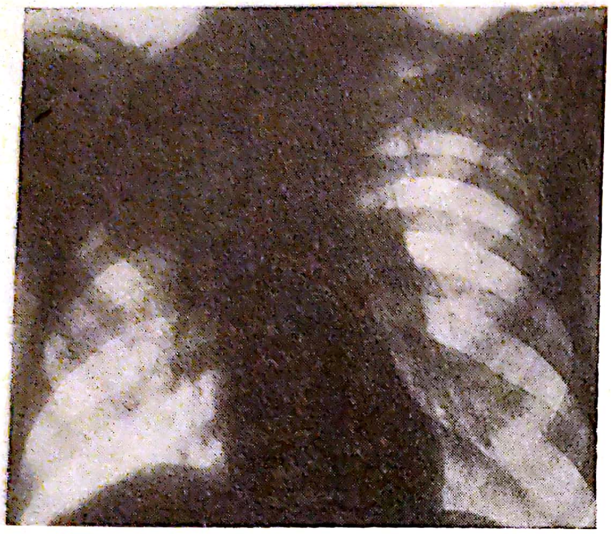


Fig. 120 B. — Cancer periferic, formă cavitară.

opacă, din jur, realizează forme cavitare cu aspect „în ramă", similar celui întîlnit în tuberculomul excavat (fig. 120 B). Alteori, se produc imagini hidroaerice neregulate, anfractuoase, asemănătoare cu cele din abcesul pulmonar.

Scanned with OKEN Scanner

Fenomene de atelectazie evidentă nu se întîlnesc, deoarece tumoarea nu obstruează decît bronhiile de calibru mic. Din acelaşi motiv nu apar nici alte complicaţii (supuraţii), iar tumoarea se dezvoltă mult timp silenţios. Metastazele hilare sau cu altă localizare nu sînt totuşi neobişnuite.



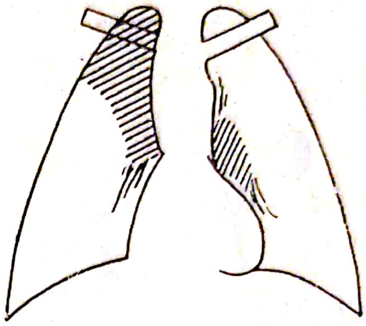
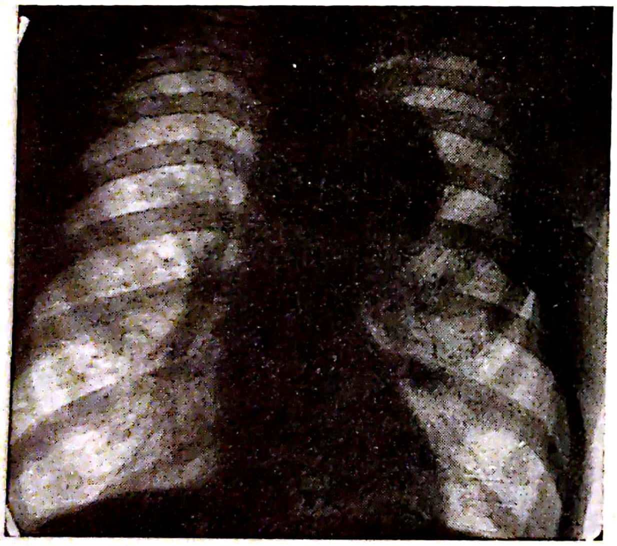


Fig. 121. — Cancer bronhopulmonar, formă lobară.



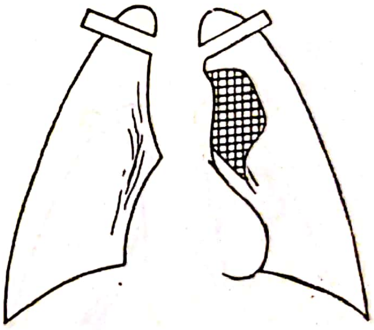


Fig. 122. — Cancer bronhopulmonar, formă paramediastinală.

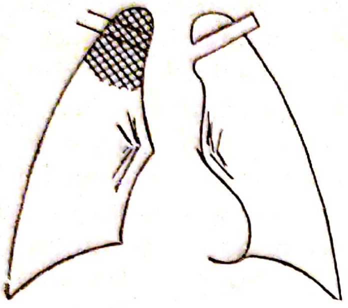
În stadiile avansate, cancerul rotund ia aspectul de opacifieri masive, în bloc infiltrativ, invadînd porţiuni din ce în ce mai mari de parenchim şi pierzîndu-şi forma rotundă iniţială.

Forma lobară. Extinderea cancerului, localizat în teritoriul unui lob (de regulă lobul superior), realizează, pentru o perioadă de timp, aspectul de *lobită* canceroasă, dînd o opacifiere intensă, omogenă, care cuprinde tot teritoriul lobului, cu delimitare netă scizurală (fig. 121). Pareza diafragmului este aproape constantă. Ulterior, sînt invadaţi şi ceilalţi lobi.

O formă specială de localizare lobară este lobita medie canceroasă sau „sindromul de lob mediu", caracterizat prin stenoză bronşică, atelectazia şi supuraţia lobului mijlociu, determinate în acest caz de un carcinom al bronhiei respective.

Scanned with OKEN Scanner

Cancerul paramediastinal este tot un cancer bronhopulmonar cu punct de plecare la nivelul bronhiilor din vecinătatea mediastinului, care se dezvoltă atît spre parenchim, cît şi spre mediastin, realizînd aspecte adeseori greu de diferenţiat de cele ale tumorilor maligne mediastinale



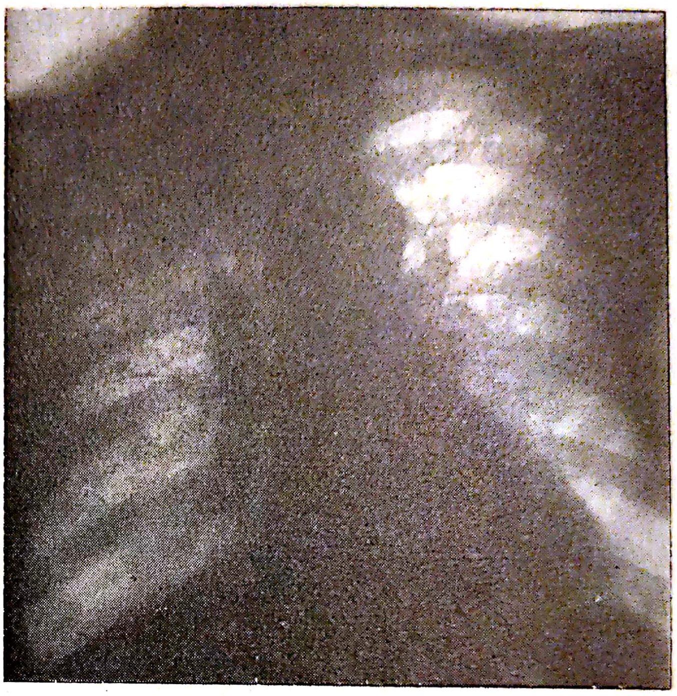
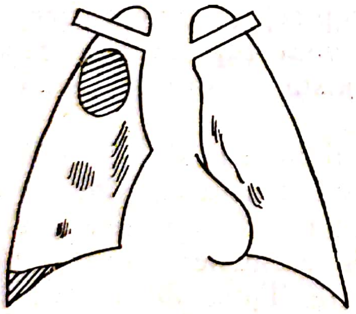


Fig. 123. — Cancer apical (sindrom Pancoast-Tobias).



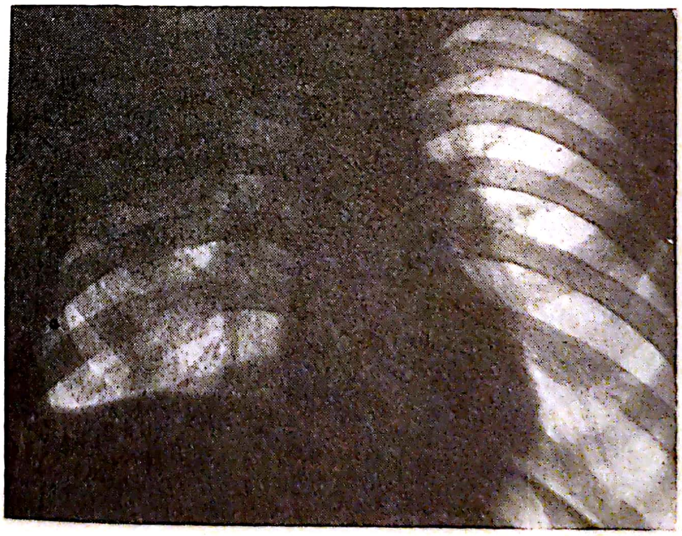


Fig. 124. — Adenomatoză pulmonară (cancer bronhioloalveolar).

propriu-zise. În cazul cînd se produc invazii şi metastaze mediastinale (ganglionare), distincţia nu mai este posibilă nici anatomic.

Imaginea radiologică apare sub forma unor opacifieri intense, voluminoase, juxta- sau paramediastinale, cu contur convex spre parenchim, nu prea bine delimitat, confundîndu-se, intern, cu umbra mediastinului (fig. 122). Prezenţa semnelor de sindrom mediastinal (clinic şi radiologic) depinde de gradul de invazie a mediastinului.

Scanned with OKEN Scanner

Forma denumită *corticopleurală* a cancerului periferic corespunde cancerului apical cu sindrom Pancoast-Tobias (plexită brahială, lize costale, sindrom Claude Bernard-Horner etc.).

Radiologic, se constată opacifieri omogene în vîrf, fără o formă definită (tipică), cu dezvoltare în sens pleuroparietal, superior și caudal (fig. 123). Prin opacitatea tumorală transpar semne de distrucții osoase caracteristice. Sînt interesate, de obicei, porțiuni din apofizele transverse ale vertebrelor D_1—D_3 și din arcurile posterioare ale coastelor respective.

Adenomatoza pulmonară sau cancerul alveolar, corespunzătoare formei histologice de cancer bronhioloalveolar amintite înainte, constituie o formă specială mult discutată și sub aspect clinicoradiologic. Ea se întîlnește relativ rar (sub 1% din totalul tumorilor bronhopulmonare). Se caracterizează prin leziuni de *tip micronodular* diseminate, simulînd o tuberculoză miliară (sau un cancer miliar metastatic), sau prin leziuni de *tip infiltrativ difuz*, asemănătoare cu focarele bronhopneumonice (fig. 124).

Simptomatologia clinică este cea obișnuită. Dispneea apare totuși mai precoce și este mai persistentă ; evoluția în ansamblu a bolii este mai rapidă. Se produc și metastaze, dar mai rar decît în carcinoamele bronșice obișnuite.

Diagnosticul se precizează pe baza examenului citologic din aspirat bronșic, care pune în evidență aspectul deja menționat de proliferare celulară de tip cilindric înalt, cu mucus, și pe baza absenței vreunei localizări bronșice sau a unui adenocarcinom cu altă localizare (extrapulmonară).

Corelații între aspectele macro — și microscopice

Între diversele forme anatomice (macroscopice) și topografice relatate (inclusiv aspectul bronhoscopic, pe care îl vom expune mai departe) și tipurile *histologice* descrise mai înainte nu există o corespondență constantă.

După Delarue, tumorile mici, sub 5 cm diametru, sînt în 85% din cazuri carcinoame epidermoide ; tumorile masive, omogene, sînt aproape apanajul exclusiv al carcinoamelor nediferențiate (anaplazice). Forma paramediastinală (mediastinopulmonară) este, de asemenea, constituită, în majoritatea cazurilor, de carcinoame nediferențiate. Tumorile masive excavate sînt 100% carcinoame epidermoide. Tumorile cu stromă remaniată de tip carcinoid realizează forme „în iceberg" sau tumori exclusiv endobronșice (în lumen).

Simptomatologie

Tabloul clinic al diverselor forme anatomoradiologice de cancer prezintă atît trăsături comune, cît și particulare.

Debutul poate fi *insidios* (în cazuistica noastră 40%) sau complet asimptomatic (18% pe o perioadă de 1—2 ani). (Vom reveni asupra importanței acestui fenomen la expunerea diagnosticului precoce). El este aproape constant în formele periferice, destul de frecvent și în cele centrohilare sau parahilare.

Debutul *simptomatic* îmbracă tablouri diferite: pseudopneumonic (21%), pseudogripal sau bronşitic (25%), hemoptoic (16%), ultima modalitate fiind mai frecventă în cancerul centrohilar cu obstruarea precoce a bronhiei, în formele lobare şi în cele paramediastinale.

În cvasitotalitatea cazurilor de cancer pulmonar debutul bronhoscopic şi cel radiologic preced (uneori cu mult) pe cel clinic şi de aceea simptomele pe care le prezintă bolnavii nu atrag atenţia asupra bolii, decît într-o fază relativ avansată. Ele au o valoare netă pentru diagnosticul de cancer în general, dar sînt de puţin folos pentru diagnosticul precoce.

Tabloul simptomatic clasic (din tratate) al cancerului pulmonar corespunde, în majoritatea cazurilor, unor forme avansate, inoperabile. El trebuie întregit cu *simptomatologia stadiului iniţial,* încă insuficient cunoscută şi rareori valorificată.

Contrar descrierilor clasice, trebuie reţinut că starea generală a bolnavilor se poate menţine, în faza „preclinică" a cancerului, foarte bună. Această fază poate să dureze 1—2 ani. Cînd tumoarea a ajuns la anumite dimensiuni şi apar complicaţiile, starea generală se alterează progresiv. Ea se poate ameliora trecător, prin tratarea puseurilor supurative cu antibiotice, dar recade inexorabil şi se agravează rapid pînă la caşexie. Astenia, în această a doua fază, este constantă şi profundă.

Greutatea se menţine staţionară în faza iniţială, apoi scade continuu şi iremediabil. *Apetitul* corespunde aceleiaşi curbe; anorexia apare uneori precoce.

Febra nu este un simptom caracteristic în cancer, dar se întîlneşte, frecvent, în formele de debut subacut amintite. Ea este legată de procesele inflamatoare peri- sau paraneoplazice, procesele supurative, atelectazii etc. Se admite şi o febră de origine nervoasă pe baza intoxicaţiei canceroase (Popper). În numeroase cazuri, cancerul poate evolua afebril pînă la exitus.

Tusea este poate simptomul cel mai constant, îndeosebi în cancerul hilar, parahilar, paramediastinal. Cum majoritatea canceroşilor sînt fumători, tusea iritativă dată de prezenţa tumorii se confundă, frecvent, cu tusea dată de bronşita tabagică, cu care se suprapune sau pe care o continuă. Existenţa unei false „bronşite tabagice", cu care bolnavul s-a obişnuit, maschează chiar, adeseori, semnificaţia diagnostică a acestui simptom destul de precoce (în peste 60% din cazuri). Tusea canceroasă este o tuse uscată, cu caracter spastic. După apariţia complicaţiilor supurative, ea se însoţeşte de expectoraţie purulentă; idem, în formele cavitare sau bronşiectaziante.

Hemoptiziile de debut sînt relativ rare (16%) şi în cantitate mică, mai mult sub formă de spute hemoptoice, adeseori recidivante. Aspectul clasic de „peltea de coacăze" nu este cel mai frecvent întîlnit.

Hemoptiziile tardive, în cursul evoluţiei (şi complicaţiilor) unui cancer bronşic, nu sînt nici ele prea frecvente.

Durerile toracice sînt destul de frecvente (60—70%), dar nu obligatorii. Ele au un caracter persistent, transfixiant, tenace, intens, nu însă în perioada iniţială, ci mai tardiv, după prinderea filetelor nervoase locale.

Dispneea este un simptom caracteristic în cancerul pulmonar, mai ales în cel centrohilar şi parahilar, dar tot într-o etapă relativ mai avansată.

Scanned with OKEN Scanner

Anemia secundară, mai rară în perioada inițială, mai frecventă în faza tardivă, este deseori foarte pronunțată (sub 2 milioane de eritrocite și sub 8 g% hemoglobină), dînd bolnavilor colorația „galbenă-pai" menționată în descrierile clasice.

Sindroamele paraneoplazice. În afară de manifestările pulmonare, care dau simptomatologia descrisă mai sus, și de manifestările metastatice la distanță (care vor fi expuse mai departe), în cadrul cancerului pulmonar primitiv se cunosc și o serie de alte manifestări *extrapulmonare,* foarte variate și cu patogenie încă neclară, recent grupate sub numele de *sindroame paraneoplazice* (Guichard). Ele se întîlnesc cu o frecvență de 10—20% din cazuri, după cum se iau în considerație și sindroamele „minore" sau numai cele mai importante. Semnificația practică deosebită a acestor sindroame rezidă în faptul că precedînd, în multe cazuri, instalarea cancerului, ele pot servi ca un fel de semnal diagnostic precoce, desigur nu întotdeauna urmat de îmbolnăvirea canceroasă, dar demn de luat în seamă.

Trăsăturile comune ale sindroamelor paraneoplazice constau în lipsa lor de specificitate (se întîlnesc și în afara cancerului), în paralelismul lor evolutiv „derutant" cu evoluția cancerului (dispar după pneumonectomie și reapar o dată cu recidivele), ca și în așa-numita „dominanță clinică" a lor (Bariéty), care poate să mascheze sau să reveleze existența unui cancer precoce.

Sindroamele paraneoplazice mai importante sînt grupate în:

a) *Sindroame neurologice:* — polinevrite mixte senzitive și motorii, mai ales la membrele inferioare, asociate sau nu cu o osteoartropatie hipertrofiantă pneumică, putînd surveni fie tardiv, în faza finală a cancerului, fie precoce, înainte de descoperirea lui;

— determinări cerebeloase, cu sau fără leziuni cerebeloase (tulburări statice și cinetice), care, de obicei, preced apariția cancerului;

— determinări medulare de tipul neuropatiilor motrice;

— determinări ganglionare retiniene posterioare, de tipul „neuropatiei senzitive Deany-Brown".

b) *Sindroame osteoarticulare:* — osteoartropatii hipertrofiante pneumice (OAH) sau sindroame Pierre Marie-Bambenger, constituite din hippocratism digital, hipertrofii pseudoacromegalice, pseudoartropatii, proliferări periostale diafizare ale oaselor lungi, cianoză și hipertermie tegumentară. Se întîlnesc mai frecvent în carcinomul epidermoid. Sindromul artralgic precedă instalarea cancerului. După exereză OAH se vindecă;

— sindroame de disacromelie, ginecomastie;

— sindroame „reumatismale" poliarticulare bilaterale, mai frecvente decît OAH, dar mai puțin semnificative din punctul de vedere al legăturii lor cu cancerul bronșic;

— hippocratism digital simplu, frecvent întîlnit, dar neavînd o legătură cu cancerul pulmonar decît în 10—15% din cazuri (în rest, survine în legătură cu alte afecțiuni).

c) *Sindroame musculare și cutanate:* — polimiozite și dermatomiozite — cu eritem, edem, amiotrofie;

— sindroame pseudomiastenice, adeseori revelatoare ale unui cancer bronșic;

— alte dermatoze mai rare — *acanthosis nigricans,* eritem polimorf, pahidermie ș.a.

d) *Sindroame endocrine:* — hipercorticisme paraneoplazice, legate prin excelență de cancerul pulmonar, în special de carcinomul nediferențiat cu celule mici (în 35% din totalul cazurilor de hipercorticism paraneoplazic), precedînd, de obicei, descoperirea cancerului, la indivizii sub 50 de ani, cu sindrom Cushing (hipokaliemie cu alcaloză);

— hipertiroidii paraneoplazice, mai rare, aproape întotdeauna anterioare cancerului;

— alte sindroame rar întîlnite — hiperparatiroidii, ginecomastii.

e) *Sindroame hematologice*: — anemii izocrome, anemia mieloeritroblastică, leucemii limfoide, reacții leucemoide medulare și sanguine, mai rar reacții leucemoide mieloide, trombocitopenii ș.a. În unele cazuri este vorba de false sindroame paraneoplazice, datorite unor metastaze medulare.

Patogenia sindroamelor paraneoplazice a fost explicată pe baza intoxicației canceroase, pe bază alergică, prin carențe protidice, vitaminice, enzimatice, prin mecanisme anoxice (disacromeliile), pe bază virotică, prin tulburări neuroendocrine etc.

Examenul fizic al bolnavilor de cancer pulmonar este negativ sau sărac, în faza incipientă, de aceea el *nu poate servi la diagnosticul precoce.* În fazele mai avansate, bolnavii prezintă un facies obosit, tegumente palide, atrofii musculare. La palpare se constată, destul de rar, adenopatii axilare sau supraclaviculare.

La examenul fizic se pun în evidență sindroame de condensație (matitate „lemnoasă" caracteristică) sau sindroame pleuretice. Se percepe, adeseori, *wheesing*-ul, caracteristic stenozelor bronșice. Nu se aud raluri buloase, ca în tuberculoză. Ralurile bronșice sînt în schimb prezente, în majoritatea cazurilor.

Celelalte aparate și sisteme sînt și ele, în faza mai avansată, frecvent interesate, datorită intoxicației canceroase profunde care cuprinde întreg organismul.

Aspecte clinice particulare pot să prezinte carcinoamele cu localizare limitrofă și expansiune în teritoriile vecine. Carcinomul *paramediastinal* poate, spre exemplu, să invadeze precoce mediastinul, dînd simptome de sindrom mediastinal (compresiuni pe cavă, cu stază și edem „în pelerină", circulație colaterală, disfonie etc.).

Cancerul apical cu sindrom Pancoast-Tobias se însoțește de simptome neurologice radiculare (C_2-D_1), motorii și senzitive, cu fenomene de plexită, cu dureri persistente în umăr și braț (atrofii musculare ale extremității superioare), la care se adaugă tulburări ale simpaticului cervical, cu sindrom Claude Bernard-Horner (ptoză palpebrală, enoftalmie, mioză), afectarea sudației homolaterale.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic

În ansamblu, prezența unui număr mai mic sau mai mare din simptomele amintite, coroborate cu aspectele radiologice și bronhoscopice (vezi mai departe), la indivizi (bărbați) trecuți de 45 de ani, mari fumători, face posibil, cu relativă ușurință, diagnosticul clinic de cancer pulmonar, chiar în absența unor date certe de histopatologie. Din păcate, este vorba însă, de cele mai multe ori, de un diagnostic tardiv, care, sub aspect terapeutic, nu mai prezintă decît un interes secundar.

Diagnosticul precoce al cancerului pulmonar, de care depind, în mod strict, posibilitățile de rezolvare terapeutică a acestuia, necesită o atenție mai concentrată și o investigație mai complexă decît cea amintită pînă aici și asupra lui este necesar să insistăm în mod deosebit. Aproape toate metodele de investigație pulmonară, expuse în partea inițială a volumului de față, trebuie puse, în acest scop, în acțiune. Valoarea lor variază în funcție de tipul și localizarea tumorii.

O oarecare valoare diagnostic-indicativă am văzut că pot să aibă diversele *sindroame paraneoplazice* amintite, a căror urmărire trebuie făcută întotdeauna sub semnul de întrebare al posibilității apariției sau existenței unui cancer încă nediagnosticat. Aceste sindroame sînt însă relativ rare și de o valoare diagnostică propriu-zisă încă greu de apreciat. De aceea, diagnosticul precoce al cancerului pulmonar nu se poate baza pe simptomele clinice, ci trebuie să fie un *diagnostic preclinic*, bazat pe metode capabile să deceleze tumoarea la primele ei manifestări. Pentru aceasta dispunem astăzi de multiple posibilități. Care sînt aceste posibilități?

Examenul radiologic constituie unul dintre mijloacele diagnostice cele mai prețioase în formele de cancer cu manifestare precoce radiologică, îndeosebi în cancerul periferic și în cel parahilar, care se mențin mai mult timp în stadiu operabil.

Cancerul centrohilar este relativ mai greu de diagnosticat. Cît timp se dezvoltă endobronșic, el poate să nu dea nici o modificare a umbrei hilare. Îngroșări ale hilului sînt în același timp posibile și în afara oricărei tumori. Un desen hilar modificat, chiar cu modificări discrete, după vîrsta de 45 de ani, trebuie considerat, totuși, suspect. Modificările constau într-o îngroșare parțială a cornului hilar inferior sau superior, o oarecare omogenitate neobișnuită a umbrei hilare (de obicei neomogenă), o ușoară voalare perihilară, umbre nodulare neobișnuite în hil, mai evidente pe o radiografie cu raze dure („supraexpusă").

În cancerul periferic se pune în evidență, inițial, un nodul foarte mic, aproape întotdeauna interpretat drept nodul tuberculos sau, dacă este mai mare, drept tuberculom. Astfel de noduli situați în 1/3 mijlocie a cîmpului pulmonar, care cresc continuu, la bărbați în „vîrsta cancerigenă", trebuie să trezească suspiciuni de neoplasm.

În forma paramediastinală, primele manifestări radiologice apar sub forma unei opacități discrete în vecinătatea mediastinului superior.

În afară de diagnosticul tumorii propriu-zise, examenul radiologic oferă și posibilitatea punerii în evidență a emfizemului obstructiv, frecvent

în cazurile cu stenoză bronşică incompletă (hiperclarităţi, aplatizarea diafragmului, deplasarea expiratorie controlaterală a mediastinului).

Unele examinări radiologice complementare sînt foarte utile pentru clarificarea diagnostică a „suspecţilor" de cancer, dar nu au o aplicabilitate prea largă.

Bronhografia, în cancerul centrohilar fără manifestare radiologică sau cu semne incerte, poate pune în evidenţă modificări (îngustări) de calibru bronşic, „stopuri" ale substanţei opace în dreptul tumorii obstruante, defecte de umplere a bronhiilor care fac să iasă în evidenţă teritoriul ocupat de tumoare. Stopuri se pot produce şi pe bronhiile de calibru mai mic. Ele nu denotă întotdeauna o obstrucţie completă (pot fi date şi de secreţii stagnante).

Tomografia în incidenţe speciale (uşor oblice) pentru explorarea bronhiilor poate, de asemenea, să scoată în evidenţă, cu o deosebită fineţe şi claritate, stenoze bronşice şi formaţiuni tumorale sub 1 cm diametru, cu dezvoltare endobronşică.

În unele cazuri, *bronhotomografia* dă detalii în plus, făcînd posibilă o analiză a regiunilor cu umbre suprapuse şi cu insuficient contrast pe tomografiile sau pe bronhografiile obişnuite.

Cu ajutorul *angiopneumografiei* se pot pune în evidenţă şi se poate aprecia extinderea pe care o au teritoriile cu vascularizaţie alterată (diminuată), de obicei în parenchimul situat distal de tumoare.

Mediastinografia poate să precizeze sediul mediastinal sau paramediastinal al unei tumori cu manifestare radiologică discretă şi localizare incertă.

Bronhoscopia. Un examen de bază în diagnosticul precoce al cancerului hilar şi parahilar îl constituie vizualizarea directă, bronhoscopică, a tumorii. „Cîmpul vizual" bronhoscopic se întinde pînă la orificiile bronhiilor segmentare. În cancerul bronhiilor mari se pot vedea (după Soulas) aspecte diferite :

1. Tumori nete, limitate, sub formă de muguri sau polipi roşiatici, cu aspect conopidiform, cu zonă largă de implantaţie, cu puncte sau striuri albe-roze sau necrotice, obstruînd parţial sau total lumenul bronşic. Aspectul corespunde, de cele mai multe ori, unui carcinom epidermoid.

2. Tumefieri congestiv-infiltrative, în suprafaţă, sîngerînde, fără obstruarea lumenului, corespunzînd atît unor carcinoame epidermoide, cît şi diverselor tipuri de carcinom nediferenţiat.

3. Modificări relativ discrete — perete bronşic îngroşat roşiatic-închis, rigid, lipsit de mişcările respiratorii normale — care denotă, indirect, prezenţa unor tumori de formă infiltrantă, parietoperibronşice, greu biopsiabile. De cele mai multe ori este vorba, în acest caz, de un carcinom nediferenţiat cu celule mici.

4. Formaţiuni tumorale mai extinse, masive, cu suprafaţă neregulată, conopidiformă, roşii-violacee, ocupînd bronhia principală, bifurcaţia, uneori şi intermediara şi lobara inferioară. Deşi tabloul clinic apare normal, iar aspectul radiologic neconcludent, este vorba de un cancer bronşic deja tardiv diagnosticat.

În multe cazuri se văd aspecte intermediare sau mixte (fig. 125).

În cancerul bronhiilor lobare tumoarea ca atare poate fi inaparentă, dar se trădează prin semne indirecte de suspiciune : mucoasă bronşică şănţuită, cu ragade, orificii beante, rigide, cu relieful inelelor şters, fără mişcări (tumori „inerte") şi fără secreţii (tumori „mute"). Biopsia este dificilă, adeseori negativă. Cînd tumoarea este vizibilă, ea apare ca un mugure sau ca un „bob de fragă" care obstruează orificiul bronhiei lobare sau al segmentarelor, putînd fi, de astă dată, biopsiată.

Fig. 125. — Aspectul bronhoscopic al unui carcinom epidermoid pe bronhia intermediară.

În cancerul lobarei medii, al lingulei sau al bronhiei Nelson, orificiul apare strîmtat, cu peretele îngroşat, congestiv, cu muguri sau granulaţii mici, vizibile şi biopsiabile.

Cancerul „bazal" al segmentelor din piramida bazală este frecvent vizibil, cu aspect burjonant, acoperind unul sau mai multe din orificiile segmentare. Există şi forme invizibile bronhoscopic.

În forma apicală (corticoparietală) a cancerului, cu sindrom Pancoast-Tobias, bronhoscopia este de obicei negativă ; la fel în cancerul paramediastinal şi, cu atît mai mult, în cel periferic.

O bronhoscopie negativă nu exclude posibilitatea existenţei unui cancer bronşic în zonele inexplorabile.

Biopsia endobronşică se practică ori de cîte ori este posibil ; ea constituie examenul cel mai preţios de confirmare a cancerului şi de precizare a tipului histologic (în peste 85% din cazuri). Uneori, prelevarea de material biopsic este dificilă, ea trebuind să se limiteze la gratarea mucoasei alterate („biopsie-grataj") sau la aspiraţia unor fragmente tisulare din „cotloanele" bronşice inexplorabile.

Din materialul biopsiat se execută preparate microtomice colorate sau „frotiuri-amprente", prin imprimarea (apăsarea) piesei biopsiate, proaspete, pe lamă, pe care se pun în evidenţă aspecte histologice caracteristice, anterior descrise.

Aspiraţia bronşică cu ocazia bronhoscopiei este obligatorie în toate cazurile de examen negativ în care nu se poate face biopsie, îndeosebi în cancerul periferic, apical, paramediastinal. Se recomandă „aspiraţii forţate" care recoltează secreţii din apropierea tumorii.

Pentru recoltarea produsului patologic din miezul formaţiunii tumorale (periferice) a cărei natură dorim s-o precizăm, se practică astăzi, cu

succes, şi *cateterismul bronşic* cu sonde subţiri de polietilen, dirijate sub ecran în segmentul afectat.

Citodiagnosticul reprezintă una dintre metodele cele mai valoroase de diagnostic precoce. El se poate face din spută, din lichid de spălătură bronşică, din aspirat bronşic prin bronhoscop sau prin cateterism sau din

Fig. 126. — Aspectul citologic al unui cancer bronhopulmonar.

diverse punctate. Repetarea examenului din spută de 6—8 ori, în decurs de 10—14 zile, oferă mai multe şanse de a cădea pe un produs pozitiv.

În caz de cancer, se pun în evidenţă celule atipice grupate ; celule *gigante* sau voluminoase, rotunde sau ovale, cu protoplasmă albastră-gălbuie, vacuolară, semilunară, cu 1—2 nuclei giganţi (violeţi), cu vacuole şi multipli nucleoli ; celule cartilaginoase cu nucleu periferic cu vacuole mari ; celule cu nuclei multipli hipercromici, cu aspect de „dudă“, amestecate cu celule mici cu protoplasmă intens bazofilă, cu nucleu unic hipercrom, cu nucleoli mari ; celule cu protoplasmă lizată cu „nuclei goi“ ; celule anucleate sau cu resturi de nuclei. Aceleaşi tipuri de celule se întîlnesc şi în frotiurile executate din piesele de exereză (fig. 126).

Citodiagnosticul dă rezultate pozitive în 60—70% din cazurile suspectate. Proporţia rezultatelor pozitive din aspirat bronşic este ceva mai mare decît a celor din spută.

Faptul că proporţia rezultatelor pozitive este la fel de ridicată în stadiile iniţiale ale cancerului bronşic, ca şi în cele tardive ridică valoarea de diagnostic precoce a metodei.

Biopsia ganglionară din ganglionii axilari, supraclaviculari, cervicali, cînd aceştia sînt palpabili, poate fi utilă pentru diagnostic, dar este de obicei tardivă pentru intervenţie. Cînd nu există adenopatii palpabile, se recurge, în mod curent, la biopsia de tip Daniels, din ganglionii pre-

scalenici, prin incizie supraclaviculară stîngă, pentru leziunile situate în lobul superior stîng, şi dreaptă, pentru celelalte localizări.

Rezultatele pozitive ating 40—50%. Ele nu exclud, în toate cazurile, posibilitatea unei exereze.

Puncţia-biopsie pulmonară nu este prea frecvent aplicabilă, tumorile în stadiul incipient fiind greu de puncţionat, cele în stadiu avansat fiind diagnosticabile prin alte procedee. În unele cazuri neclarificate, ea se dovedeşte totuşi necesară.

Biopsia pleurală poate aduce, de asemenea, informaţii utile în cancerul apical corticopleural sau în cancerele mixte, cu invazie pleurală.

Examenul citologic din lichidul pleural, cînd există o pleurezie, chiar discretă, paracanceroasă, are o valoare echivalentă cu a citodiagnosticului din spută sau aspirat bronşic.

Pneumotoraxul diagnostic intrapleural nu aduce nimic în diagnosticul precoce, dar poate fi util în precizarea topografiei cancerului (în parenchim sau în mediastin) şi în punerea în evidenţă a unui exsudat inaparent, care devine astfel examinabil.

Mediastinoscopia este rar aplicată în cancerul bronhopulmonar, numai în cazurile de metastaze gangliomediastinale cu scop de biopsare şi numai dacă nu s-a putut rezolva problema prin procedele mai simple deja menţionate.

Bronhospirografia separată. Ea poate să arate nu numai gradul de atingere funcţională pe care îl determină tumoarea în plămînul afectat, dar şi repartiţia amputărilor funcţionale parenchimale şi vasculare între cei doi plămîni, ca şi alterările funcţionale de altă natură (emfizem), de interes esenţial pentru stabilirea riscului operator.

Informaţii mai puţin certe (cantitativ) şi mai greu accesibile asupra amputărilor vasculare se pot obţine şi prin *cinedensigrafie* .

Viteza de sedimentare a hematiilor, curent practicată, este accelerată sau foarte accelerată (peste 60 mm) aproape în toate cazurile.

Toracotomia exploratoare poate fi considerată ca o intervenţie benignă, care dă posibilitatea unei precizări de diagnostic în 100% din cazuri, atît a sediului şi conformaţiei tumorii, cît şi a formei histologice (prin biopsie şi examen extemporaneu) şi care, de cele mai multe ori, este urmată, în continuare, de extirparea tumorii, deci nu reprezintă o deschidere a toracelui în plus. Eventualitatea unui cancer pulmonar nediagnosticat este mult mai gravă decît riscul minim al unei toracotomii.

Toracotomia exploratoare este indicată şi în cazurile de cancer confirmat în care există semne de inoperabilitate, dar nu suficient de convingătoare.

În ansamblu, *diagnosticul precoce* al cancerului pulmonar trebuie privit ca o acţiune complexă, sistematică, de interes primordial.

O depistare *grosso modo* a tumorilor intratoracice poate fi realizată astăzi, în condiţii optime, cu ajutorul *examinărilor RF* în mai multe incidenţe. Diverse statistici arată o proporţie de depistări (la primele examinări) în jur de 30—35 la 100 000 de locuitori (Seiler, Goldman). Dacă se are în vedere numai populaţia trecută de 60 de ani, proporţia tumorilor

depistate atinge 1,65 la 1 000 (Kalthofen). Depistările trebuie repetate la 6, cel mult la 12 luni.

Confirmarea diagnosticului de *cancer în fază precoce* (operabilă) se face cu ajutorul metodelor radiologice amintite, coroborate cu bronhoscopia, cu citodiagnosticul din spută sau din aspirat bronşic şi cu diversele biopsii mai adecvate sau mai puţin adecvate, de la caz la caz. Metodele mai simple şi mai puţin traumatizante se preferă întotdeauna celor care includ dificultăţi. Acestea nu trebuie să fie totuşi eludate, atunci cînd diagnosticul continuă să rămînă suspect şi neclarificat.

Dacă, cu toate aceste posibilităţi, diagnosticul şi tratamentul cancerului nu se efectuează totuşi în faza precoce decît în aproximativ 20—25% din cazuri, aceasta se datoreşte mai multor factori, şi anume:

— practicării, încă nesistematice, a depistărilor radiofotografice;

— informaţiei insuficiente a marelui public asupra modalităţilor de debut al cancerului şi asupra importanţei unui diagnostic şi tratament precoce;

— informării incomplete a înşişi medicilor de medicină generală asupra posibilităţilor actuale (şi cu metodele moderne) de diagnostic oncologic;

— dificultăţilor inerente ale diagnosticului diferenţial precoce, datorite lipsei de simptomatologie şi aspectelor atipice, necaracteristice ale tumorilor bronhopulmonare;

— fobiei bolnavilor faţă de diagnosticul de cancer, ceea ce îl face pe medic să nu poată fi suficient de convingător în anumite situaţii, iar pe bolnav să nu acorde suficientă greutate indicaţiilor medicale;

— fobiei faţă de intervenţia operatorie care face ca, în caz de depistare relativ precoce, operaţia să nu se poată efectua la momentul potrivit.

Evoluţie şi complicaţii

Evoluţia cancerului primitiv pulmonar este pînă la urmă malignă, cu prognostic infaust, în 100% din cazuri. Ea poate să prezinte totuşi diverse grade de malignitate, în funcţie de forma histologică, de topografie (anatomoradiologică), de complicaţiile care survin pe parcurs şi de metodele de tratament aplicate.

În general, carcinoamele diferenţiate sau nediferenţiate au o evoluţie mai malignă, decît carcinoamele cu stromă remaniată. Între primele, evoluţia cea mai lentă o au carcinoamele epidermoide; ele au un aspect mai puţin masiv şi metastazează relativ mai tardiv. Coafectările ganglionilor regionali sînt mai rare şi mai puţin extinse.

Evoluţia cea mai scurtă şi mai gravă o prezintă carcinoamele nediferenţiate, în special cele cu celule mici. Cointeresarea ganglionilor este, în cele mai multe din aceste cazuri, masivă şi precoce. Metastazele apar, de asemenea, precoce şi au o evoluţie rapidă.

Dintre carcinoamele cu stromă remaniată, formele carcinoide au evoluţia cea mai benignă, fiind compatibile, după extirparea tumorii, cu o supravieţuire foarte lungă. Ele nu recidivează şi nu metastazează decît

foarte rar. Cilindroamele au, în schimb, o evoluţie gravă, cu tendinţă netă la extindere locală şi la metastazare.

Aceste corelaţii nu constituie reguli fără excepţii, ci doar aprecieri relative, pe baza experienţei curente.

În legătură cu forma anatomoclinică (topografică), localizările paramediastinale sau mediastinopulmonare, ca şi cele centrohilare au o evoluţie mai gravă, decît localizările periferice, mai ales cînd sînt şi de un tip histologic cu malignitate ridicată. Gravitatea acestor forme ţine însă şi de localizarea în teritoriul marilor bronhii şi vase sau în vecinătatea mediastinului, localizare care favorizează apariţia complicaţiilor.

În cancerul apical (sindrom Pancoast-Tobias), gravitatea ţine de invadarea domului şi a formaţiunilor nervoase respective (plexul brahial, ganglionul stelat).

În prima etapă, pînă cînd ajung la o anumită mărime, cancerele de toate formele au o perioadă mai lungă sau mai scurtă de evoluţie silenţioasă sau discretă. Într-o a doua etapă se instalează complicaţiile. Una dintre cele mai importante şi mai frecvente este *obstrucţia bronşică*, la început parţială apoi totală, prin dezvoltarea endobronşică a tumorii sau prin compresiune exobronşică, cu consecinţe mai evidente sau mai puţin evidente, după cum este vorba de o bronhie mai mare sau mai mică. Stenozările şi obstrucţiile intrinseci apar mai precoce şi sînt mai persistente. Uneori, obstrucţia bronşică este determinată, în mod secundar, de metastazele pulmonare plecate din focarul primitiv (tot pulmonar).

Obstrucţiile bronşice determină, la rîndul lor, instalarea unor sindroame obstructive de complexitate şi gravitate variabile, cu atelectazie, insuficienţă ventilatorie, supuraţii retrostenotice. Zonele de *atelectazie* interesează teritorii diferite, de la un segment pînă la plămînul în întregime, în funcţie de bronhia obstruată. În numeroase cazuri, cancerul nu se manifestă radiologic, decît în acest moment al apariţiei atelectaziilor. Diagnosticul în această fază este încă, în cele mai multe cazuri, un diagnostic în stadiu operabil.

Stenozele prin compresiune bronşică (extrinseci) date de creşterea unei tumori din vecinătate survin relativ mai tîrziu. Atelectaziile consecutive, în cazul cînd apar ca prime manifestări evidente ale tumorii, nu mai fac posibil decît un diagnostic tardiv. Se cunosc şi atelectazii contralaterale date de metastazele cancerului din plămînul iniţial afectat.

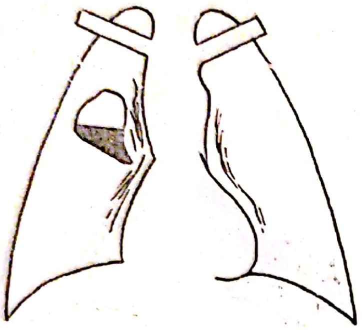
Atelectaziile se prezintă, radiologic, ca opacifieri intense, omogene, cu semne de retracţie, ocupînd teritoriul unuia sau mai multor segmente, al unui lob sau al unui plămîn întreg. În acest din urmă caz, datorit obstrucţiei pe bronhia principală, este prezent şi fenomenul Holzknecht-Jacobsohn: deplasarea ritmică inspiratorie a mediastinului spre plămînul afectat.

Sindromul de *hipoventilaţie* se instalează precoce în tumorile obstructive endobronşice, uneori chiar înainte de apariţia atelectaziilor, respectiv a manifestărilor radiologice, traducîndu-se clinic printr-o dispnee persistentă, caracteristică. În obstrucţiile prin compresiune extrinsecă şi hipoventilaţia se instalează mai tîrziu, după ce tumoarea este deja de mult evidentă radiologic. În tumorile periferice sau paramediastinale, fără obstruarea unor bronhii mai mari, insuficienţa ventilatorie apare tardiv, în

Scanned with OKEN Scanner

faza finală. În obstrucţia bronhiei principale, cu atelectazia totală a unui plămîn, starea generală se alterează brusc şi se instalează o insuficienţă pulmonară acută, greu reductibilă.

În diagnosticul obstrucţiilor parţiale cu hipoventilaţie incipientă se poate uza şi de manevra Valsalva, după care (în primele secunde) teritoriile hipoventilate apar mai puţin clare, din cauza întîrzierii umplerii lor



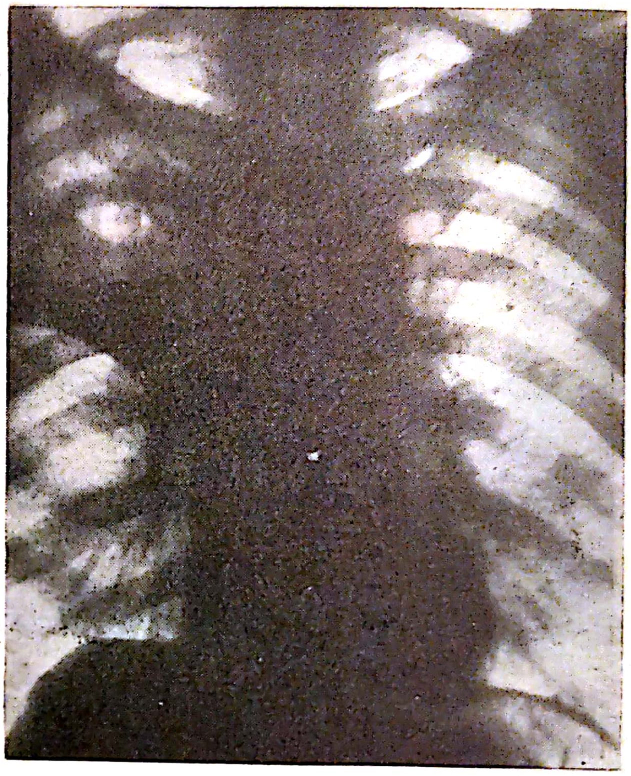


Fig. 127. — Cancer bronhopulmonar cu stenoză bronşică şi abces retrostenotic.

cu aer. Dacă pe bronhie se instalează un mecanism de supapă, apar zone de *emfizem* distal, înlocuite, ulterior, prin zone de atelectazie (cînd obstrucţia a devenit completă).

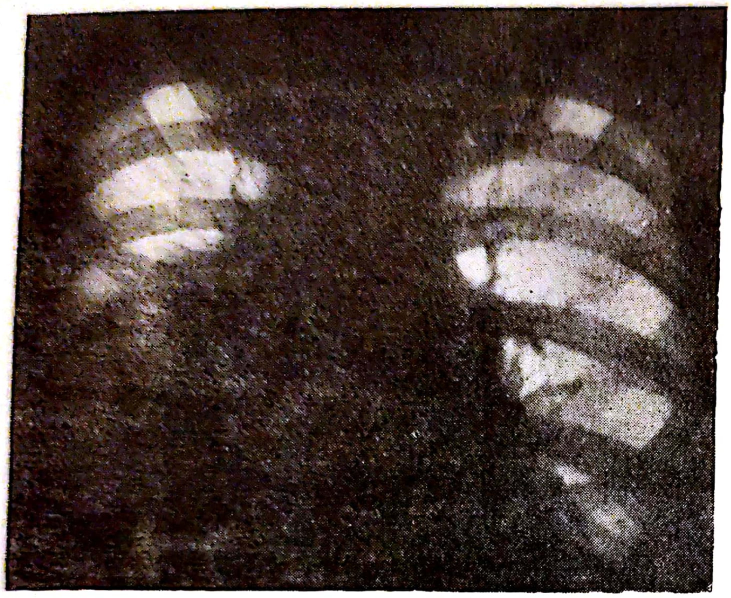
În cazul cînd obstrucţia bronşică este dată nu numai de creşterea tumorii, ci şi de inflamaţia peretelui bronşic sau de secreţii vîscoase din teritoriul hipoventilat (eventual supurat), amendarea acestor fenomene prin tratament (antibiotice, radioterapie) poate duce la reducerea, temporară, a atelectaziei şi hipoventilaţiei.

În teritoriile hipoventilate, atelectatice, survin, aproape de regulă, fenomene de stază a secreţiilor, infecţii şi *supuraţii secundare* bronşice (bronşiectazii) sau parenchimale (abcese retrostenotice). Cancerul obstructiv endobronşic se complică, relativ mai frecvent, cu *abcese* în teritoriul atelectaziat (fig. 127) ; cel exobronşic, cu *bronşiectazii* retrostenotice. Simptomatologia datorită supuraţiei poate să domine la un moment dat tabloul clinic şi să mascheze tumoarea ; multe cazuri diagnosticate tardiv, în această fază, sînt considerate la început supuraţii pulmonare. Spre deosebire de supuraţiile obişnuite, cele paracanceroase sînt mai persistente, răspund foarte greu la tratament. Ameliorarea lor (prin antibioterapie) poate da impresia unor false ameliorări.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru diagnosticul dilatațiilor bronșice este necesară bronhografia. Abcesele retrostenotice dau imagini hidroaerice caracteristice ; ele trebuie diferențiate de cavernele canceroase *stricto sensu,* despre care vom discuta mai departe, ca și de abcesele propriu-zise, cu vomică mai abundentă și cu evoluție mai rapid favorabilă.

Pneumonia paracanceroasă survine ca o complicație relativ frecventă, chiar în afara sindroamelor obstructive. Dă un tablou acut similar cu cel



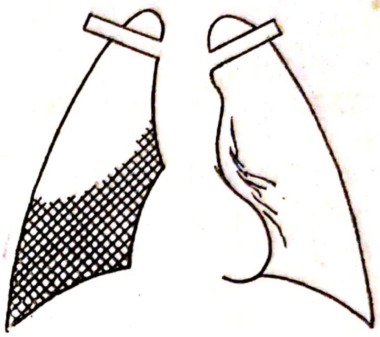


Fig. 128. — Cancer bronhopulmonar cu pleurezie paracanceroasă.

din pneumonia banală. Spre deosebire de aceasta, cedează însă mai greu la tratament (penicilină), recidivează, abcedează, sau se cronicizează și se complică cu dilatații bronșice.

Cu o frecvență similară sau chiar mai mare (după unii pînă la 50%), cancerul bronșic primitiv se poate complica cu o *pleurezie exsudativă* sau cu exsudate oligolichidiene (fig. 128). Unii disting chiar o „formă pleuretică“ a cancerului pulmonar, care nu trebuie confundată cu cancerul primitiv al pleurei (tratat la capitolul pleuropatiilor). În afară de aceasta, pleurezia în cursul cancerului poate surveni și prin invazia directă a pleurei sau prin metastaze pleurale.

Cînd tumoarea pulmonară este puțin evidentă, nediagnosticată, pleurezia paracanceroasă se confundă cu pleurezia tuberculoasă. Spre deosebire de aceasta, pleurezia paracanceroasă este mai trenantă, se reface la infinit, prezintă un lichid mai frecvent hemoragic, iar în lichid se găsesc celule tumorale (nu întotdeauna). Chiar cînd pleurezia este abundentă, mediastinul nu apare deplasat (ca în pleurezia tuberculoasă) spre partea opusă (este fixat), iar hemidiafragmul homolateral este ascensionat (pareză).

Complicații nervoase. Complicațiile nervoase ale cancerului pulmonar sînt determinate de înglobarea în procesul tumoral a diverselor filete nervoase : nervii recurent și frenic, nervii intercostali, plexul brahial. Prinderea nervului recurent duce la voce bitonală sau disfonii parțiale, prin pareze ale corzilor vocale. Afectarea frenicului determină pareze ale hemi-

diafragmului respectiv, cu ascensiunea conturului diafragmatic și imobilizarea lui. Adeseori se produc mișcări paradoxale de ascensiune inspiratorie și cădere expiratorie, în contratimp cu mișcările hemidiafragmului opus (semnul Kienboeck). Interesarea nervilor intercostali sau a filetelor pleurale se traduce prin dureri puternice, persistente. În cancerul apical de tip Pancoast-Tobias, prinderea plexului brahial dă dureri caracteristice în umăr și în braț, rezistente la orice calmante ; de asemenea, prinderea ganglionului stelat dă sindromul Claude Bernard-Horner.

Existența complicațiilor nervoase constituie, aproape întotdeauna, un indiciu de inoperabilitate.

Metastazele carcinomatoase sînt complicații curente care fac parte, oarecum, din modul de evoluție a cancerului pulmonar primitiv. Ele se întîlnesc într-o proporție de peste 95% (la necropsie).

Metastazarea se face în mod foarte capricios. Ea depinde, cum am văzut, în mare măsură, de tipul histologic al cancerului, fiind mai frecventă și mai precoce, de exemplu, în carcinomul nediferențiat cu celule mici, decît în alte tipuri histologice ; între aspectul tumorii primitive și fizionomia metastazelor nu se pot stabili corelații constante. Uneori, cancere incipiente (și inaparente) dau metastaze evidente ; alteori, focarul primitiv (în special cancerul periferic) evoluează 1—2 ani, fără să metastazeze. Carcinomul cu stromă remaniată dă cele mai rare (5—10%) și mai tardive (după 10—15 ani) metastaze.

Metastazele se produc pe cale limfogenă sau hematogenă, în plămîn, mediastin sau la distanță ; ele pot fi unice sau multiple. În caz de metastazare limfogenă, se realizează aspectul de metastaze izolate ganglionare (în 80% din cazuri), pulmonare (30—40%) sau de limfangită carcinomatoasă ; în metastazarea hematogenă, se pune în evidență aspectul de cancer miliar, diseminat. S-au descris, mai rar, și metastazări bronhogene, ca și metastaze „de al doilea ordin", plecate din metastazele inițiale.

Metastazele extrapulmonare interesează, în ordinea frecvenței, în primul rînd, ganglionii limfatici abdominali, apoi pe cei din alte organe. Cele hematogene se localizează (tot în ordinea frecvenței) în : capsulele suprarenale (peste 40%), ficat (35—40%), sistemul nervos central (8—30%), coaste, rinichi (15—20%), măduva osoasă (15—25%), pancreas (10%) și alte organe (pericard (10%), ochi, splină (5%), tiroidă (2%) etc.). Destul de frecvent se produc și metastaze mixte : limfogene și hematogene, pulmonare și extrapulmonare.

Diagnostic diferențial

Cancerul bronhopulmonar primitiv pune probleme deosebite de diagnostic diferențial, după cum se află în faza *incipientă* sau într-o fază mai *avansată*. Practic, vin în discuție aproape toate bolile plămînului, de aceea nu ne vom putea referi, decît foarte pe scurt, la cele mai importante dintre ele.

Cancerul *incipient* de formă centrohilară (al bronhiilor mari), care nu dă ca semn radiologic decît discrete îngroșări hilare, poate preta la confuzii diagnostice cu îngroșările umbrei hilare date de o scleroză peri-

Scanned with OKEN Scanner

hilară („banală"), frecventă după vîrsta de 50 de ani, de o stază în circulația mică (stenoză mitrală, cord pulmonar), de o viroză pulmonară, de dilatații bronșice ș.a. Vîrsta peste 50 de ani, lipsa cardiopatiei, persistența modificărilor și conturarea lor în timp, ca și lipsa sindromului supurativ bronșic pledează în sensul unui cancer. Pentru diferențiere sînt necesare, însă, întotdeauna, examenele bronhoscopice, bronhografice, citodiagnostice.

În caz de metastaze gangliomediastinale precoce, cancerul hilar realizează aspecte de adenopatie (fără modificări în cîmpurile pulmonare) similare, în multe cazuri, cu adenopatiile din sarcoidoză, limfogranulomatoză, tuberculoză ș.a.

Spre deosebire de *sarcoidoză,* în care starea generală se menține foarte bună, adenopatiile sînt bilaterale, V.S.H. normală, bronhoscopia negativă, în *cancer* starea generală se resimte în mod evident, adenopatia este de obicei unilaterală, V.S.H. net accelerată, iar bronhoscopia, de regulă pozitivă, pune în evidență tumoarea endobronșică, biopsabilă. În absența acesteia, biopsia prescalenică (sau din alți ganglioni palpabili), ca și citodiagnosticul din spută sau din aspirat bronșic clarifică, în cele mai multe cazuri, diagnosticul.

Limfogranulomatoza malignă (Hodgkin) se elimină pe baza absenței semnelor caracteristice și a prezenței semnelor bronhoscopice, biopsice, citodiagnostice de cancer.

Adenopatiile tuberculoase de formă pseudotumorală (de primoinfecție la adult) survin excepțional după vîrsta de 40 de ani și se însoțesc de fistule gangliobronșice, vizibile bronhoscopic, și de semne de intoxicație bacilară. Diagnosticul se precizează tot pe baza examinărilor mai sus amintite.

Cancerul pulmonar *parahilar,* ca și cel *lobar* realizează mai frecvent, în faza incipientă, aspecte *pseudotuberculoase,* care pot fi confundate cu infiltratele difuze sau nodulare. Diagnosticul se orientează spre cancer tot pe baza vîrstei, V.S.H., absenței bacililor din spută și se confirmă prin datele bronhoscopice, citodiagnostice.

Lobitele tuberculoase se deosebesc de cele canceroase prin instalarea lor mai lentă, prin semne de retracție mai exprimate, un aspect mai neomogen, baciloscopia pozitivă, V.S.H. moderat accelerată etc. În sindromul de lob mediu, etiologia tuberculoasă sau de altă natură se elimină, iar cea tumorală se precizează, prin bronhoscopie, citodiagnostic, lipsa bacililor în spută.

Forma *paramediastinală* sau *mediastinopulmonară* se confundă mai puțin cu tuberculoza și mai frecvent cu pleurezia mediastinală sau cu tumorile mediastinale maligne sau benigne. Precizarea topografiei pulmonare cu ajutorul unui pneumomediastin sau pneumotorax-diagnostic înlătură afecțiunile mediastinale. Această precizare nu este însă decît rareori posibilă, din cauza aderențelor pleuromediastinale sau a invaziei tumorale precoce a mediastinului.

Cum bronhoscopia și citodiagnosticul sînt adesea negative, biopsia prescalenică Daniels apare foarte utilă, deși nu întotdeauna concludentă. Creșterea relativ rapidă a tumorii este un semn de malignitate, dar nu mai permite un diagnostic diferențial precoce.

Cel mai frecvent se confundă cu tuberculoza *formele periferice rotunde* ale cancerului pulmonar. Confuzia se face la început cu un nodul tuberculos, mai apoi cu un infiltrat rotund sau cu un tuberculom şi ea este cu atît mai mult posibilă, cu cît ambele tipuri de leziuni (tuberculoase şi canceroase) pot evolua asimptomatic sau oligosimptomatic timp de 1—2 ani de zile. Tuberculomul se întîlneşte mai frecvent sub 45 de ani, creşte mai lent şi se menţine la talia de 2—3 cm diametru, are un contur mai net, poate prezenta puncte de calcifiere, semne de intoxicaţie bacilară, baciloscopie pozitivă şi un „context tuberculos" (noduli apicali, festoane diafragmatice, alte leziuni bacilare în antecedente) destul de constant. Cancerul rotund este mai frecvent după 45 de ani, creşte mai repede şi continuu, conturul opacifierii este mai puţin net, bolnavii nu prezintă semnele de tuberculoză, V.S.H. este mai accelerată, citodiagnosticul frecvent pozitiv.

Forma rotundă a cancerului periferic se poate confunda şi cu un *chist hidatic;* acesta este însă mai tranşant conturat, mai omogen, mai puţin intens (umbra coastelor transpare prin opacitatea chistului), se deformează în tuse sau cu mişcările respiratorii, prezintă eozinofilie şi reacţia Casoni pozitivă. Opacitatea este mai intensă (coastele nu transpar) şi nedeformabilă.

Diferenţierea faţă de *tumorile benigne* rotunde, cu aceeaşi topografie, este adeseori dificilă. Lipsa semnelor de malignitate pledează pentru o tumoare benignă, dar nu exclude posibilitatea unui cancer. Micile semne diferenţiale ale tumorilor benigne (condrom, adenom, leiomiom, lipom, angiom etc.) nu sînt suficient de concludente.

Şi o *pneumonie cronică* sau greu resorbabilă poate îmbrăca aspecte similare cu ale cancerului rotund periferic sau cu ale cancerului lobar. Lipsesc, însă, total semnele de malignitate. Angiografia arată în cancer o diminuare a vascularizaţiei, în pneumonie o accentuare a ei (Keil). Nu arareori diagnosticul se face însă numai intraoperator.

Într-o etapă mai avansată a cancerului de diverse forme, cu complicaţii secundare, vin în discuţia diagnostic-diferenţială şi alte afecţiuni.

Cancerul excavat poate fi confundat cu o *tuberculoză cavitară* (în special cancerul periferic sau lobar superior excavat) sau cu un abces pulmonar (cancerul masiv excavat, paramediastinal sau parahilar). Aspectul radiologic de imagine „în ramă" sau de cavernă cu bordură lată poate fi acelaşi şi în cancer, şi într-o cavernă tuberculoasă sau tuberculom excavat. Tuberculoza se elimină pe baza negativităţii constante a sputei, a „vîrstei cancerigene", a V.S.H. foarte accelerate, a citodiagnosticului.

Faţă de *abcesul pulmonar,* care prezintă o imagine hidroaerică labilă, cu sindrom net de supuraţie, *cavităţile canceroase* voluminoase sînt mai rigide, au un contur interior anfractuos, cu sechestre bizare, fără nivel de lichid, fără vomică sau sindrom de supuraţie. Citologia sputei poate fi concludentă. Mai greu de diferenţiat de un abces pulmonar banal este abcesul *paracanceros,* în care excavarea nu se produce în masa tumorală propriu-zisă, ci în teritoriul atelectaziat distal. Caracterul persistent şi rezistent la orice tratament al supuraţiei, ca şi prezenţa altor semne de malignitate pledează pentru diagnosticul de abces paracanceros.

Scanned with OKEN Scanner

Cancerul apical de tip Pancoast-Tobias se confundă la început cu reumatismul articular, cu artrita scapulohumerală, cu nevrita (plexita) brahială, cu corticopleurita tuberculoasă. Pe măsură ce apar mai clar sindroamele Pancoast și Claude Bernard-Horner, diagnosticul de cancer se impune, deși trebuie reținut că aceste sindroame se pot întîlni, mai rar, și în afara cancerului apical, în pahipleurita apicală tuberculoasă (Sergent) sau în neurofibroame.

Cancerul paramediastinal în fază mai avansată se confundă cu tumorile maligne mediastinale, în special cu limfogranulomul malign, cu limfosarcomul sau cu reticulosarcomul. Acestea din urmă cedează temporar la radioterapie și dau mai constant semne mediastinale.

Tumorile *benigne* mediastinale, chiar dacă sînt mai voluminoase (neurinom, disembrion, strumă retrosternală etc.), se exclud, pe baza stării generale bune, a absenței semnelor de malignitate, a lipsei sindromului mediastinal și a aspectului lor radiologic, mai mult sau mai puțin caracteristic.

Diagnosticul diferențial în faza avansată a cancerului nu comportă dificultăți, dar nici nu mai prezintă o utilitate deosebită. În momentul de față, în prezența unei formațiuni pulmonare opace cu aspect tumoral sau atelectatic, la un bărbat trecut de 45—50 de ani, primul diagnostic de prezumție care se impune este cel de cancer și numai în al doilea rînd cel de tuberculoză, pneumonie cronică sau alte afecțiuni.

Tratament

Tratamentul cancerului pulmonar constituie unul dintre capitolele cele mai dezolante ale patologiei pulmonare. Deși există astăzi și un tratament *medical* al cancerului, pe care îl vom menționa imediat, singura posibilitate de prelungire a vieții bolnavilor de cancer o oferă tratamentul *chirurgical,* în speță rezecțiile pulmonare. Nici acest beneficiu parțial nu este însă posibil, decît în faza incipientă, cele mai adeseori nediagnosticată, a bolii.

Tratamentul medical, conservator, se adresează bolnavilor care nu sînt susceptibili de rezecție pulmonară, adică, de fapt, majorității cazurilor de cancer pulmonar. În afară de terapia simptomatică, el include roentgenterapia profundă și chimioterapia cu citostatice.

Radioterapia, cu toate subtilitățile ei moderne, nu are decît un efect paliativ. Ea nu se mai aplică în stadiile avansate, cu stare generală profund alterată, cu tumori masive abcedate, cu metastaze la distanță sau cu exsudat pleural. Poate fi aplicată, în schimb, în toate cazurile incipiente, în faza preoperatorie și postoperatorie, sau la bolnavii care refuză intervenția. Radioterapia preoperatorie nu este necesară decît în cazurile cu adenopatii mediastinale sau cu semne de evolutivitate ; cazurile inoperabile nu devin decît rareori operabile după acest tratament. Roentgenterapia postoperatorie este indicată în special atunci cînd tumoarea (metastazele ganglionare) nu a putut fi extirpată în întregime.

În Institutul de oncologie din București s-a preconizat și se aplică „roentgenterapia țintită", în care fasciculul radiant se concentrează numai

asupra opacităţii tumorale, cruţînd ţesuturile (Costăchel, Pineles). Rezultatele arată unele prelungiri ale vieţii peste 5 ani şi o ameliorare a simptomatologiei.

Chimioterapia cu citostatice poate fi aplicată singură sau în asociere cu radioterapia (precedînd-o pe aceasta). Este indicată în cazurile nete de inoperabilitate, dar cu o stare generală încă bună. Se folosesc ca citostatice preparatele: TEM (trietilenmelamin), *per os* sau în injecţii, 1 mg/zi, timp de 10—20 de zile, Endoxan, *per os* sau injectabil 100—200 mg/zi, pînă la doza totală de 5—8 g, Sarcolizină 10 mg/zi, timp de 15—25 de zile ş.a.

Inconvenientul principal al citostaticelor îl constituie toxicitatea lor ridicată asupra sistemului hematopoietic, ficatului, sistemului nervos etc. Pentru prevenirea tulburărilor s-a preconizat aplicarea concomitentă de grefe de măduvă osoasă autologă, vitamine, perfuzii de sînge proaspăt, masă trombocitară, eritrocitară sau leucocitară ş.a.

Efectele chimioterapiei citostatice se manifestă precoce, dar sînt foarte modeste, inconstante şi pasagere.

Tratamentul simptomatic al bolnavilor cu cancer pulmonar comportă analgetice, vitamine, tonice eupeptice, antibiotice cu spectru larg (în caz de supuraţii paracanceroase), calmante (Clordelazin, Meprobamat) etc. El are drept scop să uşureze suferinţele bolnavilor pînă la exitus.

O atenţie deosebită trebuie dată în această privinţă şi psihoterapiei bolnavului.

Tratamentul chirurgical constituie tratamentul de bază, radical, al cancerului pulmonar, dar nu este decît un tratament de prelungire relativă a vieţii, nu un tratament de vindecare. Posibilitatea aplicării lui este strict legată de posibilităţile actuale ale diagnosticului precoce. *Noţiunea de diagnostic precoce al cancerului pulmonar se suprapune cu aceea de diagnostic în faza operabilă.*

Ca semne absolute de inoperabilitate pot fi socotite: existenţa unei tumori masive cu stare generală profund alterată, cu invazia mediastinului (hiluri rigide), a diafragmului, a peretelui toracic, cu atingerea vaselor mari, a traheei, cu pleurezii paracanceroase (hemoragice), cu metastaze ganglionare mediastinale bilaterale sau extratoracice, cu metastaze contralaterale sau la distanţă, cu emfizem pulmonar contralateral, cu localizare bronhoscopică pe bifurcaţie sau la mai puţin de 2 cm de carenă.

Cei mai mulţi socotesc inoperabile şi carcinoamele nediferenţiate cu celule mici, care metastazează foarte rapid. Contraindicaţii pentru intervenţie sînt şi atingerile funcţionale grave renale şi hepatice, cardiocirculatoare (semne de cord pulmonar, dispnee evidentă), pulmonare (emfizem în plămînul contralateral). O explorare funcţională complexă este în astfel de cazuri indispensabilă.

Totuşi, în practică, nu aceste cazuri sînt cele care pun probleme, inoperabilitatea lor fiind destul de evidentă. Mai greu de hotărît asupra operabilităţii sau inoperabilităţii unui cancer pulmonar este în cazurile de limită, cu semne relative şi neconcludente de inoperabilitate, cum sînt o biopsie Daniels pozitivă, atingerea recurentului (voce bitonală) sau a frenicului (pareza diafragmului), adenopatiile hilare, invazia moderată a

Scanned with OKEN Scanner

mediastinului, modificări ECG discrete, existenţa unui abces paracanceros (retrostenotic), vîrsta peste 65 de ani, febra persistentă, pleurezia simplă fără celule tumorale. Există în domeniul acestor semne un cîmp variat de aspecte, în care unii recomandă, alţii deconsiliază intervenţia.

Atitudinea corectă în astfel de cazuri este toracotomia exploratoare.

Cazuri socotite altă dată inoperabile pot beneficia, în prezent, de o pneumonectomie lărgită, cu excizia urechiuşei sau a pericardului, cointeresate în procesul tumoral. Se înţelege că şi lărgirea intervenţiei se opreşte, inevitabil, la graniţa organelor vitale mediastinale (aorta, vena cavă, traheea, miocardul etc.).

În stadiul precoce al cancerului pulmonar, depistat radiologic prin bronhoscopie sau prin citodiagnostic, cu stare generală bună, cu localizare convenabilă, periferică, parahilară sau hilară, la mai mult de 2 cm de pintenul de bifurcaţie, intervenţia se impune fără ezitare. Orice ezitare a medicului curant sau a chirurgului poate determina ezitarea bolnavului şi momentul chirurgical este iremediabil ratat.

Intervenţia este, de asemenea, strict indicată în cazurile în care, chiar dacă nu s-a putut preciza diagnosticul de cancer pulmonar operabil, acesta nu poate fi cu certitudine exclus. În toate aceste cazuri, riscul intervenţiei este mai mic decît cel al temporizării ei.

Cît priveşte *tipul de rezecţie* indicat, în cele mai multe cazuri este vorba de pneumonectomie. În cazurile mai rare de cancer periferic rotund, limitat, fără amputări vasculare, fără metastaze, situaţia se poate rezolva şi printr-o lobectomie.

Pregătirea preoperatorie. În caz de focare supurative, se impune asanarea lor cu ajutorul antibioticelor cu spectru larg : penicilină în doze mari 5—10 000 000 u., în perfuzii intravenoase, streptomicină, eritromicină etc.

Pentru întărirea circulaţiei şi a capacităţii de rezistenţă generală se pot face transfuzii de sînge, injecţii cu glucoză, se pot administra vitamine, tonicardiace etc., eventual oxigenoterapie. Instituirea unui pneumotorax artificial preoperator, în special la bolnavii mai în vîrstă, diminuă şocul toracotomiei, acomodează funcţia respiratorie (ventilaţia şi circulaţia) la un volum mai redus de parenchim, dă posibilitatea să se aprecieze capacitatea de adaptare a plămînului contralateral (Cărpinişan).

Menţionăm doar că mortalitatea peroperatorie a scăzut în prezent de la 20—25%, cît era cu 20 de ani în urmă, la 3—5%.

Rezultatele intervenţiilor se apreciază, de obicei, prin proporţia supravieţuitorilor după 3—5 ani. Aceasta variază după autori între 20 şi 35%.

Prognostic

Prognosticul cancerului pulmonar primitiv este infaust în toate cazurile, cu scadenţă mai apropiată sau mai îndepărtată, în funcţie de precocitatea diagnosticului, de tipul histologic, de rezultatul tratamentului.

În general, dintr-o sută de bolnavi cu cancer bronhopulmonar sînt depistaţi precoce, în stadiu operabil, 20—25, iar dintre aceştia beneficiază

realmente de intervenţie 15. Tardiv, după 5 ani de la operaţie, supravieţuiesc 5 cazuri (din cele 100 iniţiale).

Bolnavii neoperaţi sucombă toţi în interval de 5 ani. Mai mult de 50% sucombă după 1½—2 ani. În carcinoamele nediferenţiate cu celule mici, prognosticul fatal are o scadenţă mai apropiată, între 6 şi 12 luni. În carcinomul epidermoid scadenţa este mai îndepărtată (3—4 ani). În carcinomul cu stromă remaniată se cunosc supravieţuitori şi după 10 ani.

Profilaxie

Profilaxia cancerului pulmonar, cum este de aşteptat într-o boală gravă cu etiologie necunoscută, este foarte dificilă, ca să nu spunem, pentru moment, cvasiiluzorie. Anumite măsuri cu caracter profilactic sînt, totuşi, recomandabile şi ar trebui privite cu mai multă seriozitate.

Ele se referă, în primul rînd, la îngrădirea şi prohibiţia fumatului.

Măsuri de profilaxie sînt necesare şi în sensul îngrădirii şi eliminării posibilităţilor de inhalare a prafurilor şi fumurilor industriale, a gazelor de ardere, a aerosolilor care conţin substanţele cu calităţi carcinogene.

O posibilitate mai realistă de profilaxie relativă a cancerului ar consta în organizarea unor depistări precoce în masă, cel puţin în populaţia (bărbaţi) trecută de 45 de ani. Acest deziderat este astăzi, în mare parte, realizabil cu ajutorul examinărilor radiofotografice, eventual al examinărilor bronhoscopice (la bolnavii internaţi pentru alte afecţiuni, trecuţi de 50 de ani) sau hematologice (trombocitograma).

Sarcoamele bronhopulmonare

Sarcoamele pulmonare primitive sînt tumori maligne cu punct de plecare în ţesutul conjunctiv (mezenchimal) vascular de la nivelul corionului submucoaselor, musculaturii netede etc. Deşi unii le contestă existenţa sau le socotesc excepţionale, trebuie să admitem că ele nu sînt chiar rarităţi. Nasta, Eskenazy şi colab. menţionează o frecvenţă de 3,3% din totalul tumorilor bronhopulmonare maligne. Faţă de carcinoamele pulmonare primitive, sarcoamele au o pondere incomparabil mai redusă (1 sarcom la 30 de carcinoame).

Ele se întîlnesc atît la „vîrsta cancerigenă", cît şi la vîrste mai tinere, de la 12 ani în sus, şi sînt situate, în majoritatea cazurilor, la nivelul bronhiilor mari, realizînd aspecte predominant bronşice, predominant parenchimatoase sau aspecte mixte.

Histopatologic, se disting mai multe tipuri (după *Eskenazy*) :

— Sarcomul fusocelular, la nivelul bronhiilor mari, cu structură fibrosarcomatoasă.

— Miosarcomul, rar şi discutabil.

— Condrosarcomul, la fel de rar, provenit, foarte probabil, din malignizarea unor hamartocondroame.

— Hemangiopericitosarcomul, o formă intricată vasculocapilară şi reticulohistiocitară.

Reticulosarcomul

Reticulosarcomul este tipul cel mai important (și mai frecvent), cu punct de plecare în celulele reticulohistiocitare din submucoase, peribronhii, interlobuli și pereții alveolari. Procesul proliferativ este constituit din plăji de celule rotunde sau ovale, cu citoplasmă relativ abundentă, rău delimitate (în sinciții), cu nuclei paucicromatici, mitoze relativ frecvente, fibrilogeneză reticulinică accentuată. Sînt prezente și procese de diferențiere celulară : endotelială, fibroblastoidă, histoidă, hematopoietică, plasmocitomatoasă, reticulolimfosarcomatoasă (Eskenazy).

Formele intricate, cu structură carcinomatoasă și sarcomatoasă (carcinosarcoamele), constituie aspecte deosebite numai din punct de vedere histopatologic. Cel mai frecvent, se intrică formele de carcinom nediferențiat microcelular și de carcinom epidermoid cu cele de sarcom fusocelular. Sub aspect clinic, ele nu prezintă particularități, de aceea nici nu sînt studiate ca forme aparte.

Macroscopic, sarcoamele au aspect de tumoare unică, masivă, relativ bine delimitată de parenchimul sănătos din jur, de culoare albă-roză (la secțiune), de consistență dură, rareori encefaloidă, friabilă, cu structură neomogenă, cu zone necrotice, hemoragice.

Formele anatomoradiologice curente de sarcom pulmonar (primitiv) realizează o formă centrohilară și una paramediastinală, mai rar forme periferice. Indiferent de localizare, tumoarea cuprinde, destul de repede, treptat, porțiuni tot mai întinse din plămîn, extinzîndu-se pe întreg teritoriul pulmonar.

Aspectul radiologic este net tumoral, de opacifiere voluminoasă, intensă, destul de omogenă, net delimitată de parenchim, ocupînd regiunea hilului, sau regiunea paramediastinală, sau un lob, doi lobi, întregul teritoriu pulmonar.

Formele incipiente sînt foarte rar diagnosticate.

Tabloul clinic se aseamănă, în linii mari, cu cel din carcinomul pulmonar primitiv. Într-o primă etapă, sarcomul evoluează silențios. După ce a ajuns un anumit volum, se dezvoltă rapid. Complicațiile descrise la carcinomul bronșic se întîlnesc mai rar în cursul dezvoltării sarcomului. Se produc obstrucții bronșice și atelectazii, dar acestea nu ajung, decît excepțional, la abcese și dilatații bronșice.

În acest ultim caz evoluția este mai rapidă, ducînd la exitus într-un termen mai scurt de 2 ani. În general, dezvoltarea sarcoamelor primitive este relativ mai lentă, mai mult expansivă decît invadantă. Se produc, mai rar, și metastaze : pleurale, cerebrale, hepatice.

Toate metodele de investigație amintite la expunerea *diagnosticului* carcinoamelor sînt valabile și în diagnosticul sarcoamelor.

Diagnosticul diferențial față de carcinoamele bronșice cu sediul similar este greu de făcut pe alte semne, decît cele histopatologice. Diagnosticul diferențial cu alte afecțiuni pulmonare este același, ca și pentru formele corespunzătoare de carcinoame bronșice.

Tratamentul nu prezintă nici el particularităţi esenţiale.

Prognosticul, chiar în caz de intervenţie, este mai grav decît în carcinoame.

Tumorile pulmonare nervoase maligne

În afară de carcinoame şi sarcoame, s-au descris, cu o frecvenţă foarte rară, şi tumori pulmonare maligne de origine nervoasă. După datele anatomopatologilor se cunosc, pînă acum, în literatură, doar cîteva cazuri (Jarniou, Truten). Ele derivă, foarte probabil, din tumori nervoase, de obicei benigne, cum sînt neurinoamele, simpatoamele, neuroblastoamele.

Aspectele clinice, diagnostice, terapeutice şi prognostice sînt cele caracteristice tumorilor maligne în general.

Tumorile pulmonare metastatice

Localizările *pulmonare* metastatice ale tumorilor maligne cu sediul *extrapulmonar* şi extratoracic reprezintă 4—5% din totalul tumorilor maligne bronhopulmonare. Ele au o configuraţie şi o semnificaţie deosebite de ale tumorilor maligne pulmonare primitive, de aceea necesită a fi expuse separat.

Metastaze pulmonare pot fi date de orice tumoare malignă din organism (inclusiv cele bronhopulmonare), metastazarea pulmonară fiind favorizată de faptul că sîngele venos din întreg organismul trece, în mod obligatoriu, prin plămîn. Frecvenţa metastazelor depinde, totuşi, de frecvenţa tumorii primitive şi de corelaţiile organelor respective cu plămînul.

Leziunile metastatice se dezvoltă din emboluri de celule neoplazice plecate din focarul primitiv pe cale, mai frecvent, hematogenă (din toate tumorile) sau, mai rar, limfogenă (din tumorile mamare, gastrice, ovariene). Metastazarea bronhogenă este ipotetică. Nu toate embolurile neoplazice ajunse în circulaţia pulmonară determină metastaze tumorale, multe dintre ele fiind distruse, resorbite sau fagocitate.

Metastazele carcinomatoase pulmonare sînt provenite, în mai mult de jumătate din cazuri, din carcinoame mamare. În aproximativ 30% focarul primitiv este şi el pulmonar ; în 10% gastric ; în 5—15% ovarian sau uterin ; în mai puţin de 5% suprarenal ; mai rar tiroidian, cerebral etc. Se relatează şi metastaze maligne ale unor tumori „benigne" ovariene, impropriu denumite în acest fel.

Metastazele pulmonare sarcomatoase sînt relativ mai frecvente decît cele carcinomatoase, deşi carcinoamele primitive extrapulmonare sînt mai frecvente (dar mai puţin metastazante) decît sarcoamele. Ele sînt date, îndeosebi, de sarcoamele sau condrosarcoamele osoase (cu structură diferenţiată).

Histopatologie. Tabloul histologic al metastazelor pulmonare reproduce de regulă, deşi nu întotdeauna aidoma, aspectul tumorii primitive. Se cunosc şi aşa-numite tumori metastatice „primitive", adică metastaze

care evoluează „pe cont propriu" (cu aspecte particulare), ca o tumoare primitivă, dînd, la rîndul lor, alte metastaze, metastatice „primitive", cu structură similară tumorei și nu a focarului extrapulmonar propriu-zis din care au provenit.

Macroscopic, metastazele pulmonare au un aspect macronodular sau micronodular. Ele pot fi unice, sau, mai frecvent, multiple, uni- sau bilaterale, situate de obicei periferic (nu centrohilar). În multe cazuri este interesată și pleura sau întîi pleura, apoi plămînul (fig. 129).

Fig. 129. — Carcinoză miliară.

Metastazele pleurale pot avea aspecte diseminate sau masive, „în cuirasă", și dau naștere la exsudate de regulă hemoragice, cu evoluție trenantă. Metastazele apicale pot realiza sindromul Pancoast-Tobias (descris anterior).

Nodulii metastatici carcinomatoși au o mărime variată (1—3 cm), o structură densă, rar excavată, cu o reacție fibroasă în jur. Cînd sînt foarte numeroși, de talie mică, diseminați bilateral, realizează aspectul de „cancer miliar hematogen". Cînd confluează, dau un aspect infiltrativ.

Și metastazele limfogene pot realiza aspecte „miliare", de „granulie neoplazică" sau de „limfangită carcinomatoasă". Diseminarea carcinomatoasă poate interesa, concomitent, și plămînul și pleura (exsudate).

Metastazele sarcomatoase sînt mult mai mari decît cele carcinomatoase (pînă la diametrul de 8—10 cm sau mai mult) și mai numeroase, de consistență dură, de structură mai omogenă, uneori dilacerate, hemoragice.

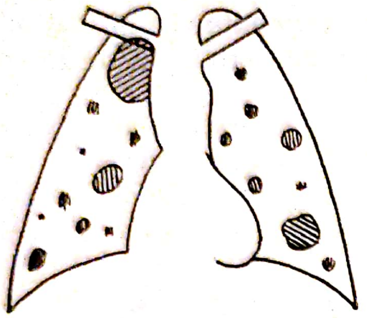
Aspectele radiologice ale tumorilor metastatice corespund formelor anatomice amintite. Metastazele izolate carcinomatoase apar ca opacifieri rotunde, bine delimitate, unice sau, mai frecvent, multiple, de mărimi diferite (1—3 cm), realizînd imagini asemănătoare cu ale tuberculoamelor unice sau multiple (fig. 130 A).

În sarcomul metastatic opacitățile rotunde sînt mai mari, mai bine conturate, uneori tangente sau „încălecate" unele peste altele, cu structură omogenă, de aspect (radiografic) albicios, „lăptos". Alteori, există o opacifiere foarte voluminoasă, cu multiple opacități rotunde în restul cîmpurilor pulmonare (fig. 130 B).

Formele micronodulare, diseminate, hematogene sau limfogene (cancerul miliar, granulia neoplazică) dau aspecte radiologice foarte asemănătoare cu cele din tuberculoza miliară sau din silicoza de gradul II (fig. 131). Diferențierea se face pe baza biopsiei (eventuale), a evoluției

maligne, a prezenței focarului primitiv (nu întotdeauna identificat), a citodiagnosticului.

Limfangita carcinomatoasă dă un aspect de *reticulum* foarte fin cu multiple puncte sau „noduri" mai îngroșate, egal răspîndite în ambele



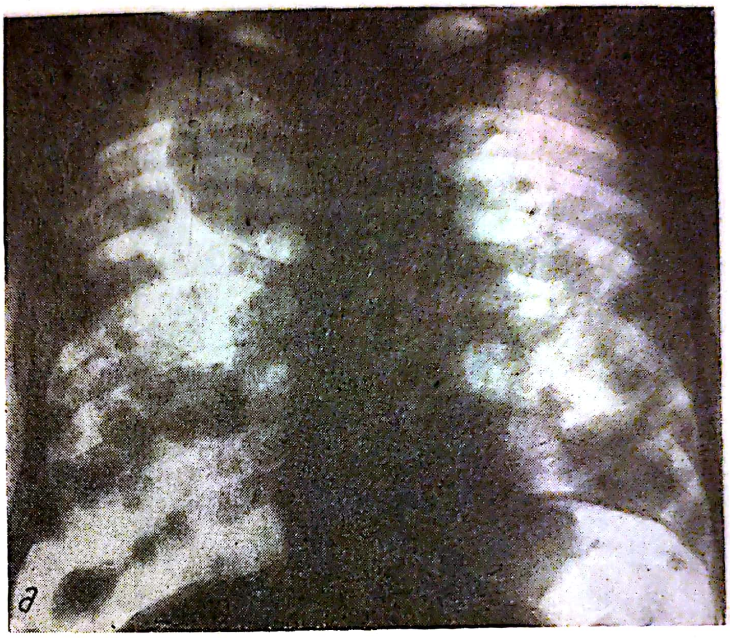


Fig. 130 A. — Metastaze canceroase bilaterale după un seminom.

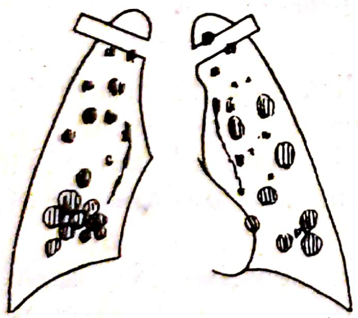


Fig. 130 B. — Metastaze sarcomatoase bilaterale.

cîmpuri pulmonare, de la vîrf pînă la bază. Unele metastaze pot da și aspecte de benzi, plăji infiltrative sau formațiuni tumorale, fără o configurație precisă.

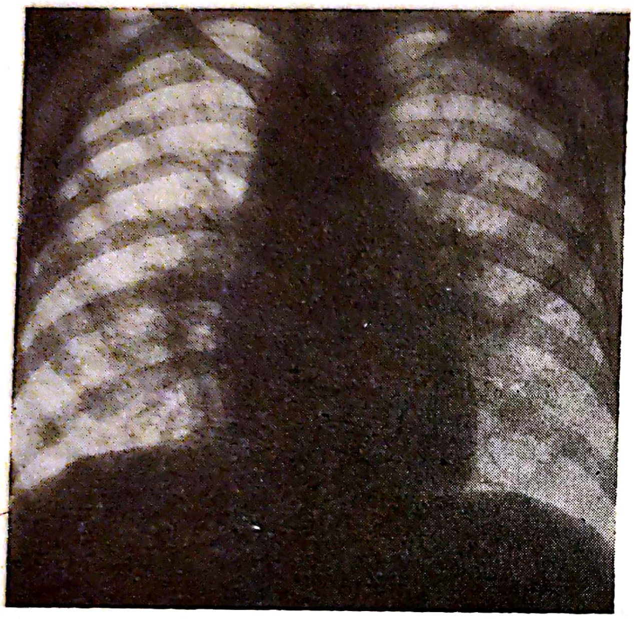
Tabloul clinic al metastazelor pulmonare se include (ca o complicație) în tabloul general al tumorii primitive metastazante. Nu sînt rare, însă.

Scanned with OKEN Scanner

cazurile în care focarul primitiv rămîne silențios și simptomatologia este întreținută doar de metastazele din plămîn.

Diagnosticul pozitiv și cel diferențial se fac cu ajutorul acelorași tehnici descrise anterior. Diferențierea metastazelor izolate, unice, rotunde, de tuberculoame sau de chisturi hidatice se face ca și în cancerul periferic (primitiv) rotund.

Metastazele multiple, bilaterale, mai ales cele sarcomatoase, sînt mai greu de confundat cu alte afecțiuni, deși tuberculoamele multiple, hidati-



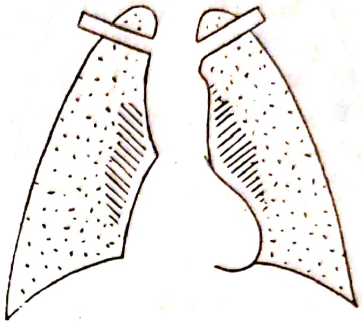


Fig. 131. — Cancer pulmonar metastatic, formă miliară.

doza diseminată și alte parazitoze mai rare pot realiza aspecte destul de asemănătoare. Decelarea tumorii primitive (adeseori în antecedente) și investigarea complexă a bolnavilor pentru recoltare de material biopsabil, ca și lipsa semnelor caracteristice celorlalte afecțiuni fac posibilă diferențierea.

Carcinoza miliară și limfangita carcinomatoasă se deosebesc de tuberculoza miliară mai mult prin eliminarea acesteia (B.K. negativ, răspuns negativ la tuberculostatice) și prin evoluția malignă, decît prin particularități radiologice distinctive. Citodiagnosticul poate veni în ajutor.

Silicoza de gradul II este eliminată pe baza lipsei contactului cu praful de SiO_2. Cînd cancerul miliar survine la un miner, diferențierea este foarte dificilă și se face doar pe baza semnelor de malignitate, mai exprimate în cancer decît în silicoză.

În cazuri mai rare vin în considerație și alte afecțiuni, amintite la diagnosticul diferențial al tuberculozei.

Evoluția metastazelor pulmonare este gravă, uneori chiar mai rapidă decît a focarului primitiv. În cele mai multe cazuri, ea nu se deosebește de evoluția obișnuită a tumorilor maligne primitive. Dat fiind că în metastazele periferice izolate obstrucțiile bronșice și atelectaziile sînt mai rare, evoluția se face mai lent și fără incidente.

Metastazele de ordinul al doilea, plecate din „metastazele primitive" pulmonare, pot agrava evoluţia. Formele diseminate pulmonare sau pleuro-pulmonare au, de la început, o evoluţie mai gravă.

Tratamentul tumorilor metastatice îşi găseşte raţiunea numai în cazul în care tumoarea primitivă este încă nedecelată sau este operabilă. Se pretează la rezecţii pulmonare numai metastazele izolate, localizate la un singur plămîn. Se cunosc numeroase cazuri de prelungire a vieţii în situaţii de acest fel (Cărpinişan).

Formele bilaterale, ca şi cele diseminate nu pot beneficia decît de un tratament conservativ, cu indicaţie psihoterapeutică.

Profilaxia metastazelor nu se poate realiza decît parţial, prin diagnosticul şi extirparea precoce a focarelor primitive. Metastazarea se poate produce, însă, şi după îndepărtarea tumorii primitive.

B. TUMORILE BRONHOPULMONARE BENIGNE

Tumorile benigne pulmonare şi bronşice au o pondere redusă în raport cu tumorile maligne, atît ca frecvenţă, cît şi ca gravitate. Ele reprezintă aproximativ 5% din totalul tumorilor bronhopulmonare. Dată fiind posibilitatea transformărilor maligne, „benignitatea" acestor tumori nu trebuie luată niciodată în sens absolut, diagnosticul şi extirparea lor fiind în prezent obligatorii.

Tumorile benigne pulmonare se întîlnesc la toate vîrstele, mai frecvent între 15 şi 30 de ani. Ele se caracterizează printr-o dezvoltare foarte lentă. În general, tumorile intraparenchimatoase sînt „mai benigne" decît cele endobronşice, în sensul că acestea din urmă, dezvoltîndu-se în lumenul bronşic, pot duce la obstrucţii şi la alte fenomene.

Deşi unii le consideră tumori *congenitale*, în majoritatea cazurilor este vorba de tumori dezvoltate *în cursul vieţii* din ţesuturile conjunctiv sau epitelial ale formaţiunilor anatomice locale.

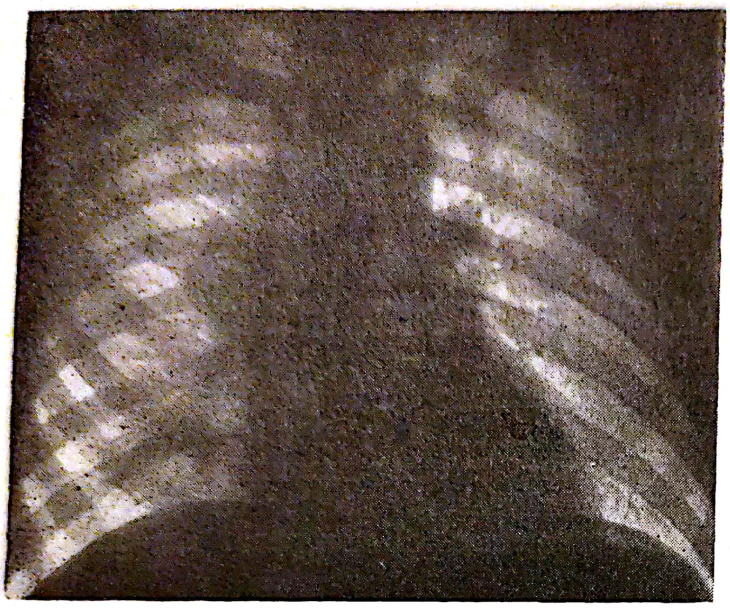
După clasificaţia lui Abrikosov-Fischer, adoptată şi la noi de Nasta, Eskenazy şi colab., se disting următoarele *tipuri histologice* :

- tumori *mezenchimatoase* (conjunctive)
  - fibromul
  - condromul
  - lipomul
  - miomul
  - angiomul
- tumori *epiteliale*
  - papilomul bronşic
  - polipul bronşic
- tumori *nervoase*
- tumorile disembrioplazice

Deşi asemănătoare prin trăsăturile lor generale de benignitate, fiecare dintre tipurile menţionate prezintă particularităţi de detaliu care merită a fi reţinute.

Fibromul

Fibromul este o tumoare benignă unică, excepţional multiplă, cu localizare predilectă în lobii inferiori, reprezentînd între 5 şi 10% din totalul tumorilor pulmonare benigne. Are un aspect macroscopic de formaţiune ovoidă, de mărime variabilă (3—10 cm diametru, de consistenţă dură, de



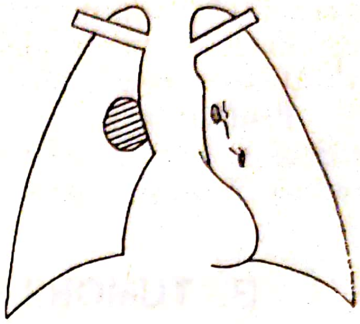


Fig. 132. — Fibrom pulmonar.

culoare albă-gălbuie, delimitată de o capsulă fibroasă, cu suprafaţă netedă sau uşor mamelonată. La secţiune, prezintă o dispoziţie în fascicule („în vîrtej") albe-sidefii, cu puncte de osificare sau depuneri calcare.

Cînd se dezvoltă endobronşic, apare ca o tumoretă pediculată de 2 cm diametru, cu suprafaţă albicioasă-roşiatică. Ea poate fi extirpată pe cale bronhoscopică.

Histologic, fibromul este constituit din celule fusiforme şi fibre colagene, în proporţii diferite, cu modificări mixomatoase, infiltraţii grase, mai rar elemente inflamatoare, fără mitoze sau celule atipice.

Clinic, nu dă nici o simptomatologie, fiind, de obicei, o descoperire întîmplătoare, radiologică. Pe *radiografie* apare ca o opacifiere rotundă, de mărimea specificată mai sus, staţionară, cu contur nu tocmai net, dar fără prelungiri în parenchim, de intensitate supracostală, cu inomogenităţi datorite transformărilor osteocalcare (fig. 132).

Imaginea se confundă cu aceea a unui tuberculom sau cancer rotund periferic ; lipsesc însă semnele de intoxicaţie bacilară sau de malignitate. Natura histologică a tumorii nu poate fi precizată decît după extirpare.

Condromul

Condromul se întîlneşte ceva mai frecvent decît fibromul, totuşi relativ rar. Se dezvoltă pe seama ţesutului cartilaginos : fie a unor resturi embrionare cartilaginoase, fie a mugurilor cartilaginoşi bronşici aberanţi.

Se prezintă ca o tumoare consistentă, de mărimi variate, măsurînd, de regulă, 3—4 cm diametru, cu calcifieri interioare sau cu transformări mucoide, cu o capsulă fibroasă proprie sau derivată din cartilajul bronşic.

Condromul nu dă nici o *simptomatologie*, decît în cazul cînd se dezvoltă endobronşic. Din cauza obstrucţiei bronşice apar, în acest caz, pneumonii cronice şi dilataţii bronşice cu sindrom supurativ.

Aspectul *radiologic* este de opacifiere rotundă, izolată, cu contur uşor mamelonat sau crenelat, cu incluzii calcare. Distincţia faţă de fibrom nu este posibilă. Aspectul se aseamănă şi cu cel de chist hidatic evacuat cu membrană încarcerată, cu depozite calcare (cazuri personale).

Lipomul

Lipomul este constituit din ţesut grăsos. Se dezvoltă mai rar în plămîn, mai frecvent în mediastin. Se cunosc şi lipoame intrabronşice, operabile bronhoscopic. Histologic, prezintă o structură grăsoasă. Nu dau nici o simptomatologie clinică. Cele endobronşice pot determina obstrucţii.

Radiologic, opacitatea apare foarte omogenă, rotundă, bine delimitată, uneori destul de voluminoasă, greu de identificat înainte de toracotomie.

Miomul

Miomul se întîlneşte foarte rar. Se poate dezvolta din musculatura netedă (leiomiom) sau striată (mioblastom). Nu dă nici semne clinice, nici radiologice caracteristice.

Angiomul

Angiomul (hemangiomul) este considerat de unii ca tumoare, de alţii ca o anomalie de dezvoltare vasculară. Poate fi unic sau mai frecvent, multiplu, cu aspect cavitar sau de pungă plină cu sînge.

Clinic, angioamele se însoţesc de cianoză, hemoptizii, dispnee, degete hippocratice, policitemie.

Aspectul *radiologic* este de opacifieri multiple, omogene, bine delimitate, avînd legătură cu hilul şi prezentînd modificări de volum în cursul probelor Valsalva (diminuă) şi Müller (cresc). Diagnosticul se poate preciza prin pneumoangiografie.

Papilomul bronşic

Papilomul bronşic este o tumoare benignă rară, întîlnită mai ales la tineri, cu sediu pe bronhiile mari, prezentînd concomitent, localizări pe laringe, trahee (papilomatoză). Bronhoscopic, apare ca tumoretă multiplă, mai rar izolată, uneori difuză. Este constituit din celule epiteliale

cubice, multistratificate, care acoperă alte straturi de țesut conjunctiv, fără aspecte caracteristice. Duce rareori la obstrucții bronșice, cu atelectazie.

Polipul bronșic nu este în sens strict o tumoare, ci un granulom inflamator care se întîlnește și în cursul tuberculozei (așa-zisul „tuberculom" endobronșic) și în cursul unor supurații bronhopulmonare, pretînd la confuzii cu formațiunile tumorale propriu-zise, dar neavînd o semnificație mai deosebită.

Tumorile nervoase benigne

Tumorile nervoase benigne bronhopulmonare sînt foarte rare și insuficient studiate. Se localizează în regiunea hilului. Au aspect nodular, cu diametrul de 2—3 cm, de consistență dură, înconjurate de o capsulă fibroasă. *Clinic* și *radiologic* nu pot fi diferențiate de celelalte tumori benigne. *Microscopic*, realizează aspecte de neurinoame sau de neurofibrom. Diagnosticul se face după extirparea chirurgicală.

Tumorile benigne disembrioplazice

Tumorile disembrioplazice constituie o categorie aparte de tumori benigne, congenitale, localizate, de obicei, în mediastin (vezi capitolul următor).

Hamartoamele

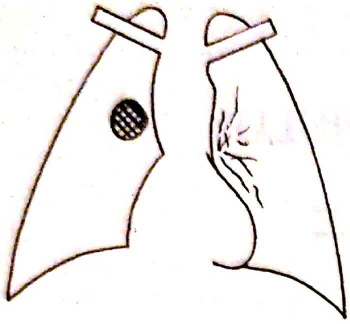
Hamartoamele au fost descrise de Albrecht (1904) în ficat, ca formațiuni tumorale constituite dintr-un amestec al componentelor normale ale organului respectiv. Termenul a fost transpus ulterior și formațiunilor similare din plămîn. Acestea se întîlnesc relativ rar, sub 3‰ din totalul tumorilor bronhopulmonare. Nasta, Eskenazy și colab. dau, totuși, o frecvență de 1,25%.

Hamartoamele au, în majoritatea cazurilor, o formă circumscrisă, foarte rar difuză (la copii) și o localizare intraparenchimatoasă, mai rar endobronșică.

Hamartomul intrapulmonar apare ca o formațiune rotundă, cu diametrul de 1—4 cm, rareori mai mare, cu suprafața discret mamelonată, de obicei încapsulată, de consistență variabilă, în funcție de structură. Cînd predomină țesutul cartilaginos sau osos, tumoarea este dură ; alteori, poate prezenta zone chistice sau adipoase, de consistență laxă.

Combinația diverselor *tipuri de țesuturi* care intră în structura hamartoamelor este foarte variată. După cum predomină unul sau altul, se dau acestora denumiri diverse de hamartocondrom, adenocondrom, lipo-adenocondrom, condro-fibro-miom etc. În cele mai multe cazuri, harmatoamele sînt hamartocondroame, cu țesut predominant cartilaginos. Mai puțin frecvente sînt elementele fibrilare, hialine, mixoide, musculare netede.

Clinic și radiologic, hamartomul intrapulmonar nu se deosebește de tumorile benigne mezenchimatoase deja amintite. De altfel, el nici nu reprezintă altceva decît o combinație disembrioplazică a acestora (fig. 133).



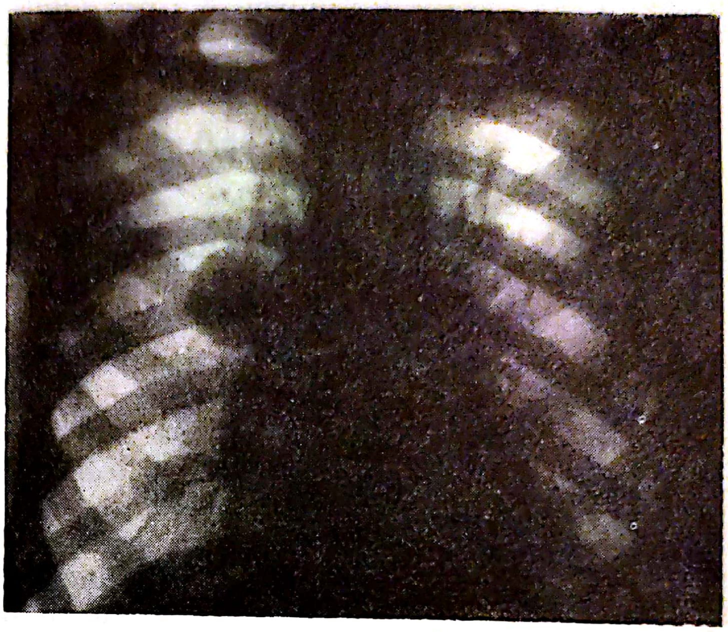


Fig. 133.— Hematom pulmonar.

Hamartoamele endobronșice pot da fenomene de obstrucție parțială (stenoze bronșice, supurații retrostenotice).

Diagnosticul se face numai postoperator. Extirparea este întotdeauna indicată.

Teratoamele pulmonare

Teratoamele pulmonare, mai rare decît hamartoamele (cazuri sporadice), sînt constituite, ca și acestea, din țesuturi variate, dar care nu aparțin numai plămînului, ci și altor organe vecine sau mai îndepărtate (țesut conjunctiv, glande salivare, țesut pancreatic, fire de păr, țesut cartilaginos, neuroepitelial etc.)

În această categorie intră teratomul solid și teratomul chistic (chistul dermoid). Dat fiind că ele se întîlnesc mai frecvent în mediastin, de unde pot invada secundar în plămîn, vom reveni asupra lor la capitolul tumorilor mediastinale.

Ca o concluzie la capitolul tumorilor bronhopulmonare, rementionăm că *epiteliomul bronșic* pune cele mai dificile probleme de diagnostic precoce și de tratament. *Sarcomul* pulmonar este la fel de grav, dar practic foarte rar.

Tumorile benigne, fără a fi neglijabile, rămîn pe un plan secundar de atenție, rezolvarea lor (chirurgicală) neimplicînd decît rareori dificultăți.

Scanned with OKEN Scanner

PATOLOGIA MEDIASTINULUI

TUMORILE MEDIASTINALE

Tumorile mediastinale, în grupul cărora se includ toate tumorile cu punct de plecare în formațiunile anatomice din mediastin, reprezintă 25—30% din totalul tumorilor intratoracice. Dintre acestea 5—6% sînt tumori maligne și 94—95% benigne, invers decît în cazul tumorilor bronhopulmonare. Ele ocupă, în patologia mediastinului, locul primordial. Localizarea pe „magistrala“ formațiunilor anatomice vitale (vasele mari, traheea, esofagul etc.) ale organismului conferă tumorilor mediastinale particularități și nuanțe de gravitate deosebită de a celor pulmonare.

O clasificare a tumorilor mediastinale care să satisfacă din toate punctele de vedere nu a fost încă formulată. Observațiile făcute la discuția clasificării tumorilor intratoracice în general sînt valabile și pentru cele mediastinale.

Conform schemei expuse la început ne vom ocupa, pe rînd, de tumorile *maligne* primitive și metastatice și de tumorile *benigne* cu diversele lor varietăți. Vom aminti, pe scurt, și unele afecțiuni care nu intră decît într-un sens mai larg în noțiunea de tumori mediastinale.

Afecțiunile netumorale ale mediastinului vor fi tratate, separat, la sfîrșit.

A. Tumorile mediastinale maligne

În cadrul tumorilor mediastinale maligne se includ o serie de tumori ganglionare primitive sau secundare, de sine stătătoare sau făcînd parte din boli de sistem.

Sarcomul mediastinal

Sarcomul, mai exact sarcoamele mediastinale, îndeosebi *limfosarcomul,* reprezintă mai mult de 50% din tumorile ganglionare mediastinale (inclusiv boala Hodgkin) și aproximativ 25% din totalul tumorilor mediastinale.

Limfosarcomul se întîlnește cel mai frecvent la vîrsta tînără, între 10 și 45 de ani, dar poate interesa și vîrstele mai mari, ca și vîrsta copi-

Scanned with OKEN Scanner

lăriei. La copii se confundă adeseori cu timomul malign. Este mai frecvent la bărbați decît la femei.

Etiopatogenia este necunoscută.

Histologie. Tumorile sarcomatoase ale mediastinului se pot dezvolta fie din celule limfoide și leucopoietice (limfosarcomul, limfadenomul), fie din țesutul conjunctiv, de susținere și din trama ganglionară (reticulosarcomul). La acestea se adaugă, ca eventualități mai rare, sarcoamele primitive sau secundare, cu punct de plecare în țesutul hematopoietic (mielosarcoame, plasmocitoame).

Limfosarcoamele (fig. 134) reprezintă tipul cel mai frecvent, cu două variante:

a) sarcoamele limfoblastice (mai frecvente la adult), constituite din celule tinere, de talie mare, cu protoplasmă abundentă și nucleu paucicromatic, cu malignitate ridicată și metastaze precoce, în special osoase și ganglionare;

b) sarcoamele limfocitice (mai frecvente la copil), constituite din celule adulte mici, cu nucleu voluminos, bogat în cromatină și protoplasmă redusă, mai puțin frecvente decît forma precedentă.

Reticulosarcoamele sînt constituite din celule fusiforme, cu protoplasmă abundentă și nucleu voluminos, bogat în cromatină. Endoteliul sinusurilor formează celule reticulare. Stroma este abundentă. Se întîlnesc mult mai rar decît limfosarcoamele, sub forme diferențiate (sau polimorfe) și nediferențiate.

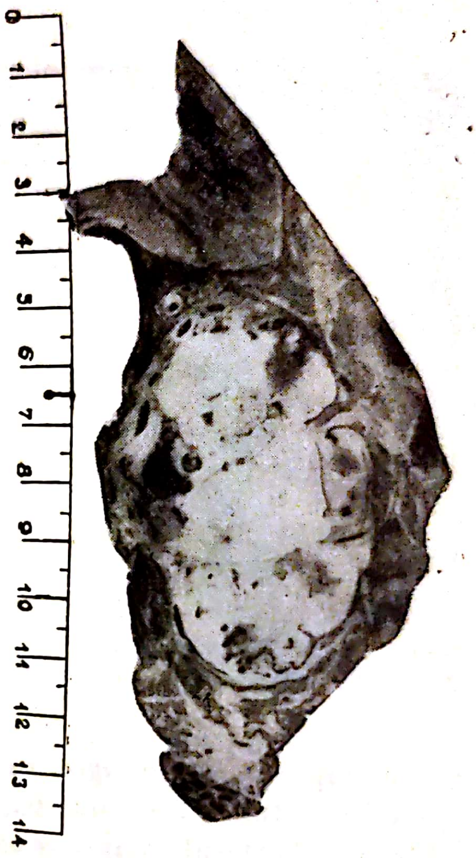


Fig. 134. — Limfosarcom mediastinal.

Foarte rare și insuficient individualizate sînt și formele mediastinale ale leucosarcomatozei, „leucoamele" mediastinale ș.a.

Tabloul clinic și radiologic nu prezintă particularități, în funcție de forma histologică. Acestea țin mai mult de forma topografică. În formele mediastinale pure, mai puțin obișnuite, se instalează, treptat, sindromul clasic de compresiune mediastinală anterioară. Bolnavii prezintă o stare generală relativ bună la început, care se alterează progresiv, cu febră inconstantă, cu tuse seacă, iritativă, chinuitoare, dispnee progresivă, disfonie, mai rar disfagie, uneori dureri toracice, fenomene de stază venoasă (prin compresiunea cavei superioare), cu cefalee, circulație colaterală, cianoză discretă, edem „în pelerină" (în formele cu evoluție rapidă).

Hemograma nu prezintă modificări caracteristice, V.S.H. este foarte accelerată.

Formele topografice mixte mediastinopulmonare și mediastinopleurale, cu invazia plămînului și a pleurei, sînt mai frecvente, cu sindrom

Scanned with OKEN Scanner

mediastinal mai puțin exprimat, cu semne pulmonare și pleurale în plus. Epanșamentele pleurale, uni- sau bilaterale sînt, de obicei, hemoragice, recidivante.

Există și o limfosarcomatoză generalizată, cu evoluție rapidă, în care afectarea ganglionilor mediastinali nu reprezintă decît un episod (inițial). Tabloul clinic se agravează rapid pînă la cașexie.

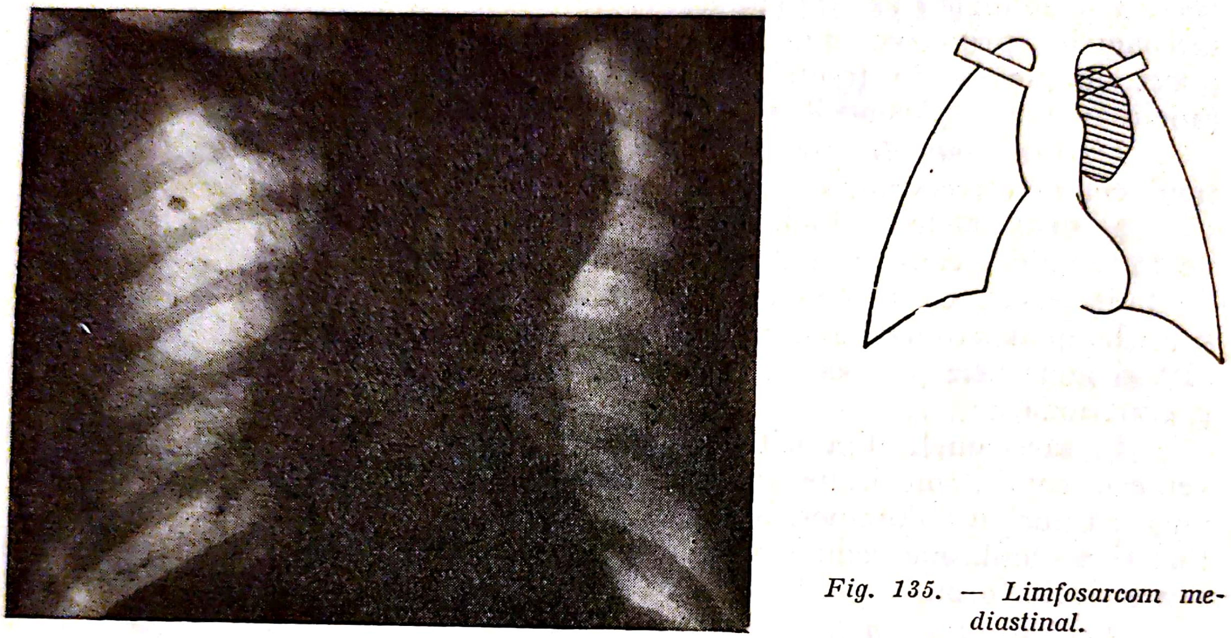


Fig. 135. — Limfosarcom mediastinal.

Aspectul radiologic în limfosarcomul mediastinal pur este acela de opacifiere tumorală, masivă, intensă, omogenă, în mediastinul mijlociu și anterior bilateral mai frecvent, sau unilateral, cu extindere rapidă, cu conturul destul de net, ușor convex, lobulat (fig. 135). Nu se pot defini semne radiologice diferențiale față de alte adenopatii tumorale ; în schimb, limfosarcoamele sînt mai net influențate de roentgenterapie. Radiosensibilitatea nu durează prea mult și evoluția este inexorabilă.

În formele invadante de limfosarcom, conturul tumorii este mai difuz, extinderea se face hilar și parahilar. Se adaugă aspecte de pleurezie masivă.

Mediastinografia permite, uneori (dacă nu s-au produs aderențe), delimitarea mai clară a conturului adenopatiilor tumorale. Masele tumorale se individualizează mai net pe tomografii.

Angiografia pune în evidență deplasările și alterările venei cave superioare.

Evoluția sarcoamelor mediastinale este fatală în toate cazurile. Remisiunile obținute prin radioterapie (în special în limfosarcoame) sînt cu totul pasagere. Formele invadante mediastinopulmonare sau mediastinopleurale au o evoluție mai gravă și mai rapidă. Metastazele agravează tabloul în

Scanned with OKEN Scanner

ansamblu. Se cunosc şi forme „galopante" (la copil), cu evoluţie letală în 2—3 luni. Sfîrşitul este dramatic.

Diagnosticul este destul de dificil în faza incipientă şi în formele atipice, cu evoluţie mai lentă (în special limfadenomul aleucemic şi plasmocitomul solitar). Precizarea nu se poate face decît prin examen biopsic, histologic. Se poate recurge, în acest scop, la excizia ganglionilor periferici coafectaţi, la biopsii de tip Daniels, la puncţia-biopsie transbronşică.

Diferenţierea de celelalte tumori maligne gangliomediastinale nu este întotdeauna posibilă. Vom relata mai departe caracteristicile acestora. În general, în *limfogranulomatoza malignă* opacifierea mediastinală este mai asimetrică, cu contur policiclic. Coexistă prurit, febră ondulantă, hiperleucocitoză (absente în sarcoamele mediastinale). *Timomul malign* este situat în loja timică, retrosternal avînd un aspect destul de caracteristic. *Teratomul malign* este situat în mediastinul anterior şi prezintă neomogenităţi în interior.

Formele mediastinopulmonare se confundă cu cancerul mediastinopulmonar. Acesta este însă mai asimetric, cu difuziuni în parenchim, cu bronhografie — eventual bronhoscopie — pozitivă. Uneori, diferenţierea nu poate fi făcută nici la necropsie, aspectele histologice de limfosarcom şi cel de carcinom nediferenţiat cu celule mici fiind foarte asemănătoare.

Tratamentul se limitează la roentgenterapie, mai ales în prima fază, în care limfosarcoamele (mai puţin reticulosarcomul) sînt radiosensibile.

Dintre citostatice, are o oarecare influenţă etilenimina-chinona (E 39) care poate fi administrată singură sau în asociere cu radioterapia. Principiile şi procedeele amintite la tratamentul cancerului pulmonar sînt valabile şi aici. Rezultatele sînt, şi ele, la fel de slabe.

O intervenţie chirurgicală nu este posibilă decît excepţional, în stadiu foarte precoce şi cu rezultat aproape nul.

Cancerul gangliomediastinal metastatic

Adenopatiile tumorale metastatice mediastinale sînt considerate ca tumori ale mediastinului în cazurile în care, focarul primitiv fiind mai mult sau mai puţin inaparent, tabloul clinic şi radiologic este dominat de simptomatologia lor. Ele reprezintă aproximativ 20% din totalul tumorilor mediastinale.

În afară de originea pulmonară (statistic predominantă), adenopatiile carcinomatoase mediastinale pot proveni din focare primitive cu sediu foarte variat: laringian, gastric, esofagian, mamar, uteroovarian, seminal, prostatic, tiroidian, renal, mai rar intestinal, vezical, parotidian sau cu alte localizări. Apariţia lor survine la cîteva luni pînă la mai mulţi ani de la instalarea focarului primitiv. Uneori, metastaza şi focarul primitiv se manifestă concomitent. Adenopatiile sarcomatoase sînt cu totul excepţionale.

Macroscopic, procesul metastatic carcinomatos prinde unul sau mai mulţi ganglioni, formînd o masă aderentă şi invadantă (după ruptura capsulei) în organele vecine.

Aspectul **microscopic** reproduce tabloul tumorii primitive, dar nu arareori el este modificat.

Simptomatologia în faza iniţială este foarte discretă sau absentă. În stadiile avansate apar semne de compresiune mediastinală. Tabloul în ansamblu este mai puţin grav şi progresează mai lent decît în sarcoamele mediastinale.

Radiologic, cancerul metastatic gangliomediastinal se caracterizează prin limitarea opacităţilor la teritoriul hilar mediastinal, de obicei unilateral, asimetric, fără modificări în cîmpurile pulmonare, afară de cazul în care focarul primitiv este pulmonar sau se produc metastaze concomitente şi în plămîn. Cînd adenopatia este mai puţin evidentă, decelarea ei necesită tomografii în diverse incidenţe, mediastinografie, bronhografie, bronhoscopie, biopsie Daniels.

Diagnosticul complet necesită cercetarea şi precizarea în detaliu a focarului primitiv, localizat regional sau la distanţă, ceea ce nu este întotdeauna posibil. Problemele de diagnostic diferenţial sînt comune tumorilor mediastinale.

Tratamentul, limitat şi paliativ, include radioterapia şi hormonoterapia: hormon *masculin*, în doze forte la femeie, în metastazele cancerului mamar, şi *estrogeni* (50—100 mg, zilnic), în metastazele cancerului prostatic. Extirparea chirurgicală este, de regulă, impracticabilă.

Limfogranulomatoza malignă (Boala Hodgkin)

Limfogranulomatoza malignă este o boală a sistemului reticulohistiocitar, care interesează cu predilecţie ganglionii limfatici şi, în mod special, ganglionii limfatici mediastinali. Sub acest ultim aspect, poate fi inclusă în cadrul tumorilor mediastinale maligne. Ea se întîlneşte relativ frecvent, reprezentînd 8—20% din totalul tumorilor mediastinale şi 40—60% din totalul limfadenoamelor maligne (Bariéty şi Coury).

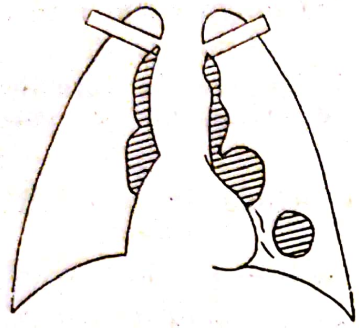
Limfogranulomatoza malignă nu afectează de la început ganglionii mediastinali. De cele mai multe ori, sînt prinşi iniţial ganglionii cervicali (în peste 70% din cazuri) sau cei axilari (peste 12%) şi numai într-o a doua etapă cei mediastinali (în peste 50% din cazuri). În faza generalizată, aceştia sînt, aproape fără excepţie, coafectaţi.

Cel mai frecvent, boala survine la indivizii tineri între 25 şi 40 de ani, mai devreme la femei, ceva mai tardiv şi mai frecvent la bărbaţi. Se întîlneşte însă şi la copil.

Tabloul clinic în formele mediastinale sau mediastinopulmonare este mult timp lipsit de manifestări caracteristice. Bolnavii pot ajunge pînă în stadiul de mase ganglionare voluminoase cu o stare generală bună şi fără acuze importante.

Destul de frecvent, ei prezintă o alterare a stării generale, cu febră de tip ondulant sau neregulat, astenie, pierderea apetitului şi scădere în

greutate, prurit accentuat (mai ales nocturn), uneori splina mărită. La acestea se adaugă (destul de precoce) o tuse seacă, iritativă, persistentă, „fără explicație", dureri vagi sau senzații de apăsare toracică, dispnee, la început ușoară apoi accentuată. În formele mai avansate se instalează sindromul tipic de compresiune mediastinală cu circulație colaterală, turgescența jugularelor, edem „în pelerină", mai rar disfonie și disfagie.



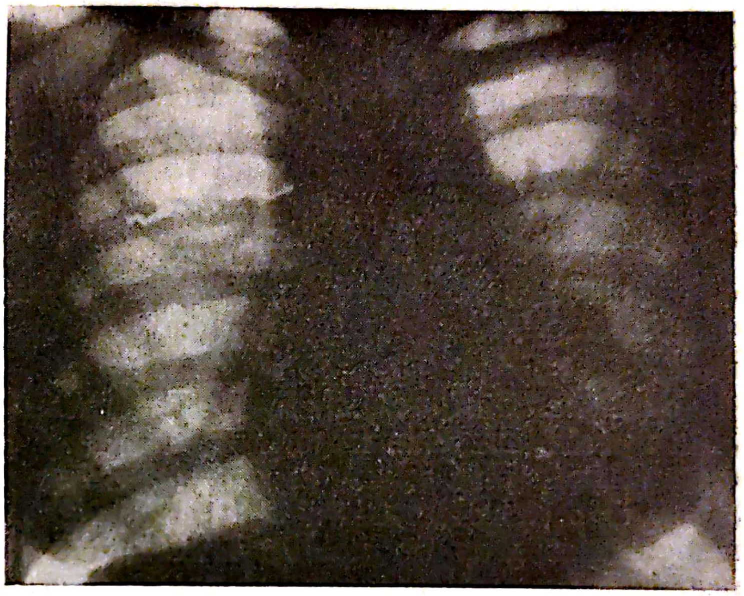


Fig. 136. — Limfogranulomatoză malignă (Hodgkin).

Coexistența unor leziuni pulmonare și pleurale complică tabloul cu aspecte pseudotuberculoase, semne de pleurezie, hemoptizii.

Sensibilitatea la tuberculină (IDR) este diminuată, dar nu atît de evident ca în sarcoidoză. Hemograma arată o hiperleucocitoză, cu neutrofilie și eozinofilie (inconstantă, dar valoroasă cînd există) ; V.S.H. este accelerată, adenograma poate pune în evidență celule Sternberg-Reed și „pre-Sternberg" ; medulograma este necaracteristică.

Electroforeza arată o creșterea a globulinelor α_2 și α_1, mai puțin a celor β și γ. Fibrinogenul este frecvent crescut.

Aspectul radiologic este variabil. În faza inițială, umbra hilară apare mai omogenă, ușor mărită, dar necaracteristică ; adeseori se produce numai o vagă lărgire a umbrei mediastinale superioare. În faza mai avansată se constată opacifieri ovoide masive, uni- sau bilaterale, în regiunea hilurilor sau mai sus (frecvent paratraheal), cu contur uneori tranșant, policiclic, alteori mai șters, vizibil doar pe tomografii (fig. 136). Localizările anterioare, pretraheale, sînt mai rare.

În formele mediastino-pleuro-pulmonare apar și opacități difuze sau nodulare (chiar miliare) în parenchimul perihilar, foarte rar forme cavitare, realizînd aspecte „pseudotuberculoase" (Daniello), greu de diferențiat de leziunile tuberculoase veritabile. În caz de obstrucții bronșice, se produc zone de atelectazie.

Evoluția formelor mediastinale de limfogranulomatoză malignă este în general mai lentă decît a formelor complexe mediastinopulmonare

Scanned with OKEN Scanner

sau generalizate, putînd dura cîţiva ani. Se cunosc şi forme mai scurte sau mai prelungite.

Prognosticul este fatal în toate cazurile.

Diagnosticul limfogranulomatozei maligne de formă mediastinală este, de cele mai multe ori, un diagnostic tardiv, care se bazează pe aspectul tumoral radiologic al ganglionilor mediastinali şi pe tabloul clinic.

Decelarea precoce a unui ganglion periferic (supraclavicular, cervical) şi biopsia lui (eventual biopsia Daniels) pot preciza diagnosticul într-o fază mai precoce.

Bronhoscopia nu aduce decît rareori informaţii decisive, în cazurile de invadare bronşică, de obicei avansate. Probele de laborator nu sînt constante, nici concludente.

Mediastinoscopia cu biopsie ganglionară este o metodă de diagnostic foarte valoroasă, dar nu de uz curent.

Existenţa unui tablou de limfogranulomatoză malignă generalizată, cu prindere pluriganglionară, învederează clar aspectul de *boală de sistem*, în care adenopatiile mediastinale sînt doar un element.

Diagnostic diferenţial. În forma localizată, mediastinală, intră în discuţia diferenţială toate tumorile mediastinale, în primul rînd cele ganglionare, relatate pînă acum, ca şi cele pe care le vom relata mai departe. Semne de diferenţiere cu valoare certă faţă de celelalte tumori ganglionare maligne sînt greu de stabilit. Diferenţierea faţă de tumori ganglionare neganglionare (maligne sau benigne) va rezulta din prezentarea finală a diagnosticului diferenţial al tumorilor mediastinale.

Spre deosebire de *limfosarcom,* în boala *Hodgkin,* starea generală se menţine mai multă vreme satisfăcătoare, adenopatiile cresc mai lent şi sînt mai puţin radiosensibile, se constată frecvent eozinofilie. *Adenopatiile metastatice* în carcinomul bronşic sînt mai puţin voluminoase, mai frecvente după 50 de ani.

Faţă de *sarcoidoză* („limfogranulomatoza benignă"), diferenţierea se face pe baza semnelor de malignitate, absente în BBS.

Tumorile nervoase sînt situate posterior. *Timoamele, guşa restrosternală* sînt anterioare.

Dificultăţile de diagnostic rămîn totuşi reale şi justifică, în numeroase cazuri, toracotomia exploratoare.

Tratament. În boala Hodgkin dispunem de tot atît de slabe posibilităţi de tratament, ca şi în tumorile maligne.

Radioterapia poate determina în faza radiosensibilă diminuări nete ale tumorii şi ameliorări clinice — toate însă cu caracter pasager. Se aplică iradieri locale, penetrante cu doze zilnice sau de trei ori pe săptămînă de 150—300 r, pînă la doza totală de 4 000—5 000 r. Este de preferat cicloterapia. Cobaltoterapia este, de asemenea, indicată.

Se mai recomandă medicaţii radiomimetice şi cariolitice de tipul Sarcolizinei, Endoxanului, muştarului de azot (metilbis β-cloretilamină), acidului p. (dicloretilamino) fenilbutiric (CB 1348) ş.a., cu rezultate inconstante şi temporare.

Corticoterapia poate fi utilă împotriva fenomenelor inflamatoare ca şi butazolidina (Alindor).

Tratamentele chirurgicale nu sînt posibile decît în cazuri rare şi cu rezultate îndoielnice.

Limfomul gigantofolicular (Boala Brill-Symmers)

În cadrul tumorilor gangliomediastinale maligne a fost izolat, ca o boală cu aspect histologic particular şi cu drept de entitate nosologică, aşa-numitul limfom gigantocelular descris de *Brill* şi colab., apoi de *Symmers* şi colab. (între anii 1925 şi 1948). El reprezintă 2—5% din totalul limfoamelor maligne.

Trăsăturile caracteristice ale limfomului gigantofolicular constau într-o hiperplazie şi hipertrofie neobişnuită a foliculilor ganglionari — de unde şi numele de „gigantofolicular" — aspect neîntîlnit nici în limfosarcom, nici în hiperplaziile ganglionare benigne. După unii, boala *Brill-Symmers*, a cărei natură este la fel de necunoscută ca şi aceea a limfosarcomului, nu ar fi decît o formă atipică a acestuia sau o formă intermediară între limfoamele maligne şi cele benigne. Limfomul gigantofolicular degenerează aproape întotdeauna în limfosarcom, reticulosarcom sau Hodgkin.

Tabloul clinic este mai atenuat decît în limfosarcom sau în limfogranulomatoza malignă. Sînt interesate grupuri ganglionare din întreg organismul, mai ales ganglionii limfatici abdominali, afectarea netă a ganglionilor mediastinali fiind prezentă doar în 40%. Splenomegalia este mai frecventă decît în celelalte tumori ganglionare mediastinale (aproximativ 50%).

Aspectul radiologic nu are nimic particular. Tumoarea ganglionară este mai limitată, mai radiosensibilă. Evoluţia este mai prelungită (4—6 ani), dar prognosticul rămîne, pînă la urmă, la fel de sumbru ca în toate sarcoamele ganglionare, de care, foarte probabil, aparţine şi limfomul gigantofolicular.

Diagnosticul se face exclusiv prin biopsie şi examen histologic. O diferenţiere (microscopică) este necesară în special faţă de limfosarcom, faţă de sarcoidoză şi faţă de hiperplaziile inflamatoare cronice nespecifice.

Tratamentul este cel arătat la limfosarcom, cu nuanţe mari favorabile, dar incerte, în rezultate.

Timomul malign

Tumorile timice, mai bine studiate abia în ultimele decenii, se întîlnesc, după date totalizate de Bariéty şi Coury pe 3 033 cazuri, cu o frecvenţă de 9,3% din totalul tumorilor mediastinale, fiind de 4—5 ori mai frecvente la adulţi decît la copii. Dintre ele, 2/3 sînt benigne şi 1/3 maligne. Distincţia nu este întotdeauna netă, potenţialul de malignizare al unei tumori timice fiind greu de apreciat.

Existența a multiple forme de trecere între timomul benign și malign și între acesta și tumorile sarcomatoase complică foarte mult clasificarea și identificarea tumorilor timice.

Simptomatologia timomului malign este discretă (sau absentă), pînă cînd tumoarea atinge un volum impresionant. În acest moment apar dureri, tuse iritativă, dispnee, ca și în tumorile maligne ganglionare. Sindromul mediastinal nu se întîlnește decît tardiv, tumoarea avînd în loja timică suficient spațiu de dezvoltare. La copil este totuși mai frecvent. Tumoarea dă o matitate parasternală și poate fi, uneori, perceptibilă în fosa suprasternală.

Radiologic, se prezintă ca o opacifiere intensă, masivă, bine delimitată, asimetrică, ușor neregulată, convexă spre parenchim, situată în mediastinul anterior și mijlociu sau superior, în spațiul retrosternal (loja timică).

Topografia apare mai clar pe clișeul din profil, după mediastinografie și tomografie. Tumoarea are aspectul de „virgulă" sau de langhetă care se subțiază progresiv, insinuîndu-se în spațiul dintre stern și inimă. S-au descris și alte imagini în „limbă de clopot" sau în „banană". Concomitent, se pot constata aspecte de pleurezie, atelectazii, metastaze pulmonare.

Evoluție. Tumoarea se dezvoltă pînă la dimensiuni enorme. Nu arareori se asociază cu o miastenie gravă sau cu o leucoză. *Miastenia gravă*, care constă într-o fatigabilitate precoce și epuizare rapidă a sistemului neuromuscular, tributar nervilor cranieni și vegetativi mezencefalici, se datorește, foarte probabil, unor tulburări la nivelul sinapselor neuromusculare de origine nu prea bine cunoscută.

Coexistența unor tumori timice și mai ales dispariția sindromului miastenic după unele extirpări de timus au făcut să se discute existența unei corelații patogenetice între cele două afecțiuni. Corelația există nu numai în timomul malign, ci și în hipertrofia simplă de timus sau în timomul benign. Ea a fost constatată în majoritatea cazurilor de miastenie gravă (peste 70%). Timusul prezintă în această împrejurare un aspect histologic particular, și anume de foliculi limfoizi cu centri germinativi (*Sloan*), absent în timusul normal, fără miastenie.

Corelația patogenetică dintre o tumoare sau hipertrofie timică și miastenia gravă nu este însă constantă și nici suficient lămurită. Efectul favorabil al timectomiei asupra miasteniei grave este și el discutabil. La femei rezultatele sînt mai bune decît la bărbați.

Asocierea timoamelor cu o *leucoză* este mai rară și la fel de neclară în ce privește corelația patogenetică. Timectomia a fost recomandată în leucoză, dar fără rezultat.

Tratamentul timomului malign este, prin excelență, chirurgical. Ablația tumorii nu este însă posibilă decît în mai puțin de 50% din cazuri (din cauza aderențelor). Rezultatele sînt destul de satisfăcătoare, dar nu previn recidivele.

Radioterapia nu prezintă o indicație utilă.

Scanned with OKEN Scanner

Disembrioamele maligne

Între tumorile disembrioplazice, despre care va fi vorba mai departe şi care, în majoritatea cazurilor, sînt formaţiuni tumorale benigne ale mediastinului, cele care prezintă mai frecvent forme malignizante (aproximativ 12% din cazuri) sînt disembrioamele heteroplastice.

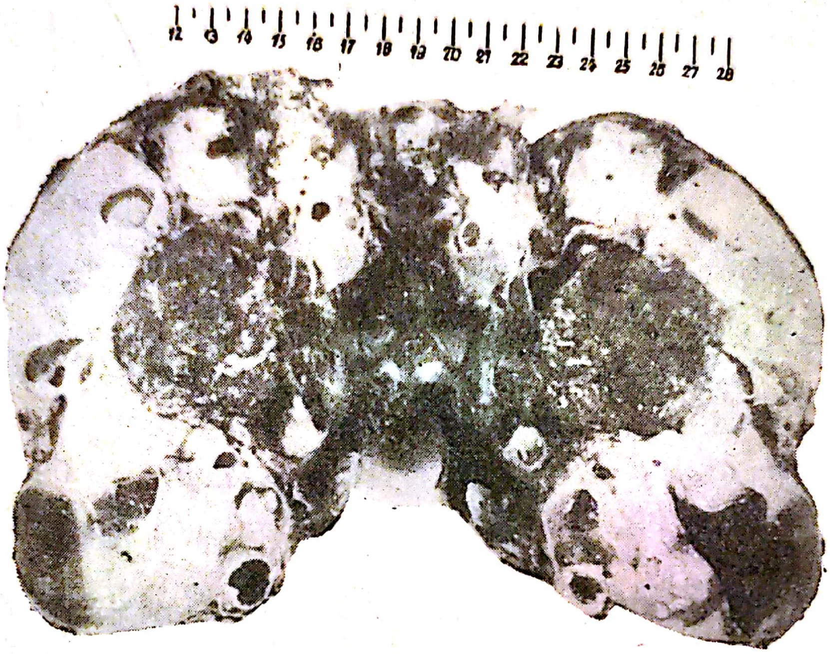


Fig. 137. — Disembriom malign mediastinal (fetiţă de 6 ani).

Dintre acestea au un potenţial mai mare de malignizare, în ordinea frecvenţei, teratoamele solide, chisturile dermoide complexe, tridermice (fig. 137) (cele simple nu se malignizează), corioepitelioamele. Se întîlnesc în special la tinerii cu vîrsta între 15 şi 25 de ani.

Teratoamele solide pot fi de la început maligne (teratoblastoame) sau se malignizează secundar, pe seama elementelor epiteliale (teratocarcinoame) sau conjunctive (teratosarcoame) pe care le includ. Adeseori se realizează aspecte mixte, sau complexe, sau de tranziţie, greu clasificabile.

Chisturile dermoide complexe se malignizează sub forma de carcinoame (epitelioame).

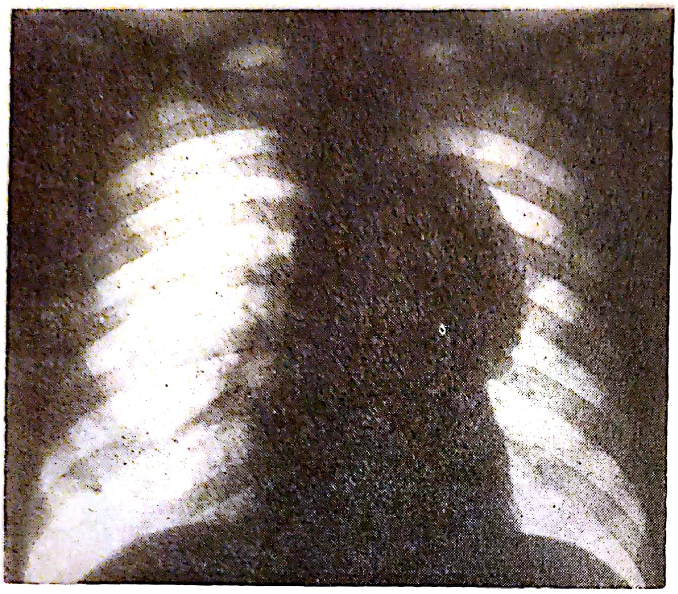
Corioepitelioamele mediastinale primitive se întîlnesc foarte rar (10—15 cazuri cunoscute în literatură), cele mai multe fiind constatate la bărbaţi.

Dintre disembrioamele homoplastice dezvoltate din ţesuturi locale, se malignizează numai hemangioamele chistice, sub forma angiosarcomului mediastinal (fig. 138).

Tabloul clinic al disembrioamelor maligne se aseamănă foarte mult cu cel al tumorilor maligne mediastinale deja amintite. Semnele de malignitate (sindrom mediastinal) le deosebesc de disembrioamele benigne, în general lipsite de o simptomatologie mai exprimată.

Scanned with OKEN Scanner

Aspectul radiologic este cel de tumoare voluminoasă, imobilă, de forme foarte variate, neregulate, cu contur nu atît de net ca al disembrioamelor benigne, frecvent boselat, mai mult asimetrice, situate în mediastinul anterior și mijlociu (fig. 139). Structura neomogenă, cu calcifieri sau puncte



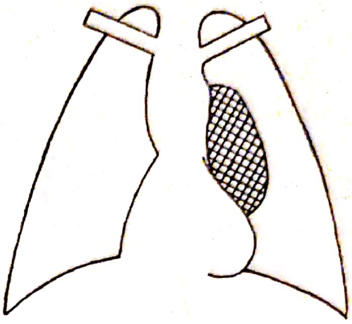
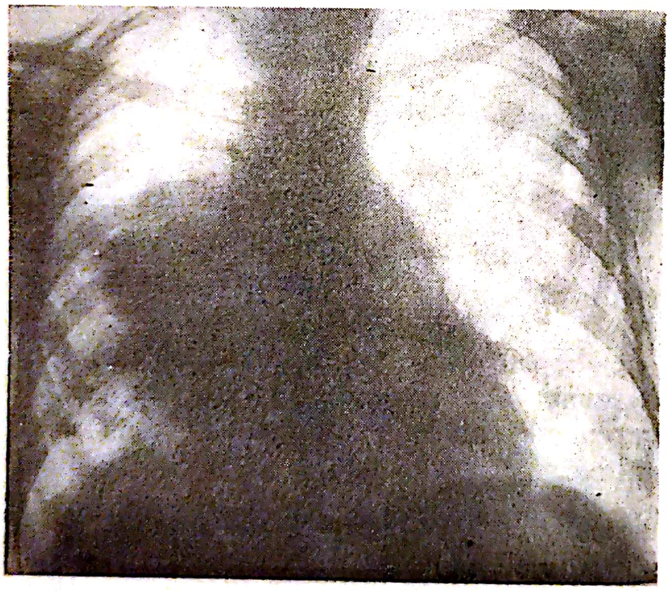


Fig. 138. — Angiosarcom mediastinal.



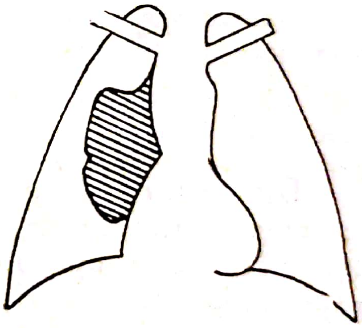


Fig. 139. — Disembriom malign.

intens opace, corespunzătoare unor formațiuni osteocartilaginoase, constituie aproape un aspect patognomonic.

Imaginea seamănă uneori (și se confundă) cu cea de pleurezie mediastinală, anevrism aortic, tumoare ganglionară. Diferențierea trebuie făcută cu toate tumorile mediastinale. Asupra ei vom reveni mai departe.

Disembrioamele maligne se dezvoltă (umbra lor crește) progresiv, fără ca aceasta să constituie un semn caracteristic de malignitate. Ele pot să metastazeze. Prognosticul este infaust.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul de malignitate se face mai mult pe baza evoluţiei sau după extirparea şi examenul histologic al piesei.

Pleuroscopia poate furniza, uneori, informaţii în plus : aspectul congestiv al tumorii, consistenţa fermă, forma neregulată sînt mai frecvent întîlnite în disembrioamele maligne.

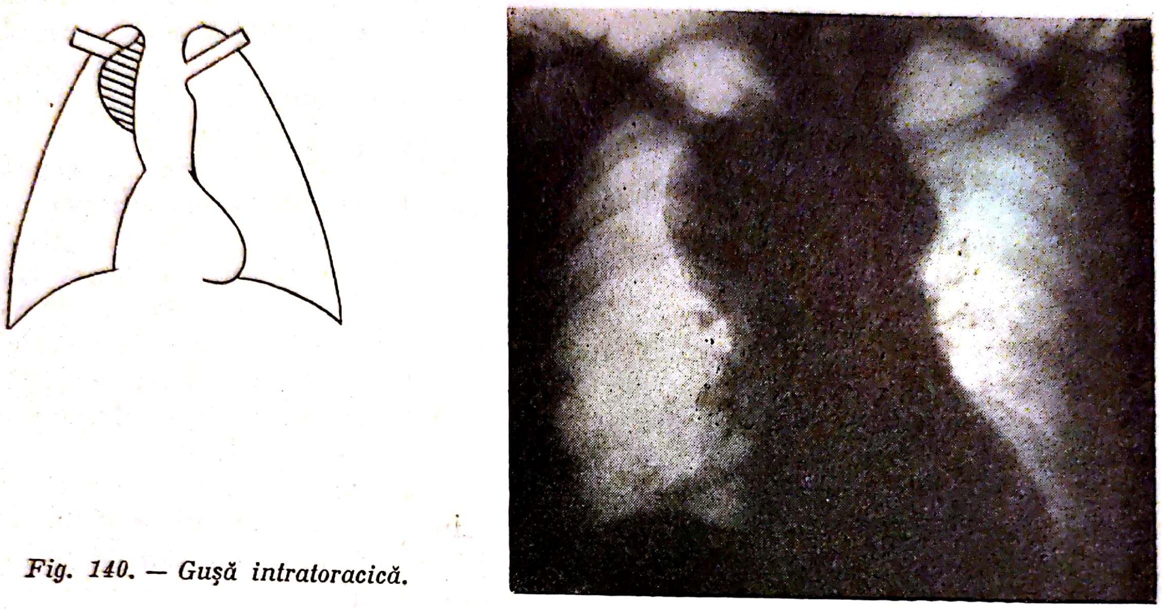


Fig. 140. — Guşă intratoracică.

Tratamentul constă în extirparea chirurgicală cît mai precoce a tumorii. Recidivele sînt posibile. Metastazele contraindică intervenţia.

Guşa intratoracică malignă

Reprezintă aproximativ 2—5% din totalul tumorilor tiroidiene intratoracice. Se produce aproape întotdeauna prin degenerescenţa adenocarcinomatoasă a unei guşi benigne.

Histologic, s-au descris multiple variante, dintre care cele mai importante sînt epitelioamele glandulare tipice, epitelioamele metaplazice, epiteliosarcoamele, cancerele cu celule rotunde şi, mai rar, tumorile sarcomatoase, mixte şi teratoide.

Tabloul clinic este destul de exprimat, cu semne de compresiune traheală (dispnee) şi venoasă (stază), cu tulburări funcţionale constante (dureri, tahicardie), semne de tireotoxicoză, hiperfixare de iod radioactiv.

Radiologic, aspectul descris la guşa intratoracică benignă apare alterat, în sensul că opacitatea este mai intensă, mai aderentă, cu conturul mai puţin net (fig. 140).

Evoluţia durează de la cîteva luni (forme acute) la mai mulţi ani (forme schiroase, cronice), ducînd la exitus prin caşexie şi asfixie.

Diagnosticul se face ca şi în guşa intratoracică benignă, pe continuitatea cervicală a tumorii, coexistenţa unei guşi cervicale, la care se adaugă semnele de malignitate menţionate.

Tratamentul este chirurgical, cu slabe rezultate.

Alte tumori mediastinale maligne

Includem în acest titlu o serie de alte tumori maligne mediastinale, foarte rare, care nu ajung a fi diagnosticate ca atare, decît excepţional. Între acestea, se numără, în primul rînd, unele tumori de origine *mezenchimatoasă :* liposarcoame, fibrosarcoame, condrosarcoame, osteosarcoame, mixosarcoame, miosarcoame. Aspectul lor clinic se aseamănă cu cel al tumorilor maligne mediastinale în general.

Aspectul radiologic este comun pînă la un punct cu al tumorilor mezenchimatoase benigne.

Tumorile mediastinale maligne de natură *nervoasă,* de asemenea rare, includ mai multe forme : de origine gangliosimpatică (ganglioneuroblastoame, simpatogonioame), de origine neuronică (schwanoame maligne), de origine paraganglionară (feocromoblastoame şi melanoame maligne) sau neuroame mixte (neurosarcoame). Semnele de malignitate constau în creşterea rapidă a tumorii, sindrom mediastinal, alterarea stării generale. Aspectele radiologice vor fi descrise în capitolul tumorilor nervoase benigne, care sînt mai frecvente şi cu care se aseamănă foarte mult. Spre deosebire de acestea, tumorile maligne cresc însă mai rapid şi indefinit.

Sub denumirea de „tumori mediastinale rău diferenţiate", de natură nedeterminată (Bariéty), se includ unele carcinoame nediferenţiate şi unele sarcoame a căror origine mediastinală este greu de confirmat sau de infirmat. Ele prezintă tabloul tumorilor maligne în general.

Tumorile maligne primitive ale inimii şi vaselor mari (angiosarcoame, rabdomiosarcoame) sînt excepţionale. Diagnosticul lor necesită angiografie, cateterism cardiac. Tumorile maligne pericardice de diverse tipuri sînt, de asemenea, foarte rare. Cancerul esofagian se dezvoltă, de obicei, intraluminal şi nu dă aspecte radiologice tumorale mediastinale.

Tumorile pleurei mediastinale

Între tumorile pleurale, cele ale pleurei mediastinale ocupă o pondere mai redusă (mai puţin de o treime). Frecvenţa lor este rară şi în raport cu tumorile mediastinale. Deşi în sens strict nu ţin de mediastin, prin localizare şi simptomatologie ele sînt incluse, de obicei, în patologia mediastinală.

Este vorba, ca şi în cazul tumorilor pleurale în general, de tumori primitive şi de tumori secundare metastatice cu localizare în întreaga pleură, inclusiv cea mediastinală.

Macroscopic, cancerul pleuromediastinal realizează forme variate (ca şi în restul pleurei) : *difuze,* cu pahipleurită neoplazică sau cu epanşament frecvent hemoragic ; *diseminate,* cu nuclei multipli care cuprind întreaga pleură şi *localizate* (pediculate), acestea din urmă fiind singurele care prezintă particularităţi mediastinale, datorite localizării pe pleura mediastinală.

Simptomatologia include, în acest caz, tablouri mai mult sau mai puţin complete de tumoare mediastinală. În formele cu epanşament se constată şi o pleurezie, de obicei abundentă, recidivantă, intarisabilă.

Aspectul radiologic, în formele localizate, este de opacifiere vag rotundă, în mediastinul anterior sau postero-inferior, cu sau fără imagini de pleurezie concomitentă.

Evoluţia este gravă ; diagnosticul, foarte dificil. Originea pleurală nu se poate preciza decît histologic.

Tratamentul este aproape imposibil. Există şi tumori pleurale mai benigne (pleuroame), care pot beneficia de pe urma unei extirpări chirurgicale.

B. Tumorile mediastinale benigne

Cînd vorbim de tumori *benigne* mediastinale trebuie să avem în vedere că benignitatea acestora este foarte relativă, mai relativă decît în cazul tumorilor benigne bronhopulmonare. Localizarea lor într-o regiune anatomică complexă şi delicată le conferă, *ipso facto,* o anumită gravitate, chiar dacă nu prezintă aspecte histologice obişnuite de tumori maligne. În afară de aceasta, potenţialul de malignizare a tumorilor benigne mediastinale este greu de prevăzut şi nu trebuie niciodată ignorat.

Unii autori clasează în cadrul tumorilor benigne mediastinale ganglionare şi unele adenopatii *de sistem* sau *reacţionale,* de natură variată, cum sînt sarcoidoza, adenopatiile tuberculoase (cazeomul mediastinal), adenopatiile pseudotumorale reacţionale din cursul diverselor pneumopatii (micoze, pneumoconioze etc.).

Această categorisire, puţin cam abuzivă, se justifică, poate, prin faptul că adenopatiile respective pot realiza aspecte radiologice asemănătoare cu cele ale tumorilor veritabile gangliomediastinale şi, ca atare, intră, în mod obişnuit, în discuţia diagnosticului diferenţial al acestora. Ele nu pot fi considerate, totuşi, decît ca afecţiuni pseudotumorale.

În ce ne priveşte am tratat sarcoidoza într-un capitol separat, ca o afecţiune de sistem cu manifestări nu numai mediastinale, ci şi pulmonare şi extrapulmonare. Adenopatiile tuberculoase au fost expuse la capitolul tuberculozei. Celelalte adenopatii netumorale vor fi menţionate în discuţiile de diagnostic diferenţial.

În cadrul formaţiunilor tumorale benigne cu sediu mediastinal, ne vom ocupa deci numai de tumorile disembrioplazice, nervoase, timice, mezenchimatoase, tiroidiene şi paratiroidiene. Chistul hidatic, în ansamblu, este expus la capitolul afecţiunilor parazitare. Forma lui mediastinală va fi amintită în diagnosticul diferenţial.

Tumorile disembrioplazice

Tumorile disembrioplazice mediastinale, în care intră toate formaţiunile tumorale consecutive unor vicii de embriogeneză (de obicei, congenitale), reprezintă aproximativ 35% din totalul tumorilor mediastinale. Ele cuprind, după clasificările mai recente (Bariéty-Coury), două categorii mari de tumori :

a) *Disembrioamele homoplastice* (aproximativ 18 %), constituite din elemente tisulare locale, mediastinale sau pulmonare (intratoracice), cum sînt, în ordinea frecvenței, chisturile bronhogene, chisturile celomice, disembrioamele vasculare, disembrioamele de origine digestivă ș.a.

b) *Disembrioamele heteroplastice* (aproximativ 17 %), constituite din elemente tisulare și organoide aberante, dinafara toracelui: chisturi dermoide, teratoame, corioepitelioame și seminoame. Acestea din urmă (excepțional primele) prezintă și forme malignizante.

Disembrioamele homoplastice

Chisturile bronhogene. Între tumorile disembrioplazice homoplastice cele mai frecvente sînt chisturile de origine endodermică respiratorie (traheobronșică), cunoscute și sub numele de chisturi bronhogene. Ele reprezintă aproximativ 45% din totalul tumorilor homoplastice și 8,5% din totalul tumorilor mediastinale. Se întîlnesc la toate vîrstele, dar mai frecvent la adult, egal la bărbați și femei. Primele cazuri au fost diagnosticate și extirpate de Sauerbruch, în 1927.

Chisturile bronhogene iau naștere prin dezvoltarea tardivă, pe cont propriu, a unui mugure celular (embrionar) aberant, plecat, în cele mai multe cazuri, din porțiunea toracică a traheei sau de pe traiectul bronhiilor principale. Ele conțin aproape toate elementele embrionare normale ale plămînului, dar dispuse (în mod disembrioplazic) atît de schematic și neregulat, încît realizează cel mult o „caricatură de organ" (Jaeger), care amintește arborele respirator numai prin structura sa histologică.

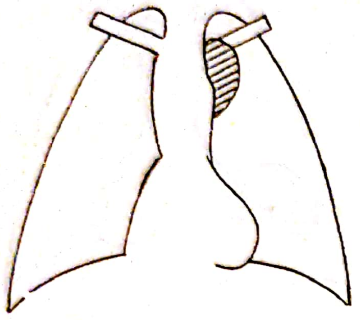
Macroscopic, chisturile bronhogene apar ca formațiuni tumorale chistice unice (excepțional duble), sferice, alungite sau fusiforme, de volum variabil (nucă verde — portocală), cu un perete gros, neted, de culoare albă-cenușie, bine vascularizat. Punga chistică, uni- sau multiloculară, poate prezenta și „zone pline" cu aspect de hamartocondrom. Au un pedicul vascular, legat de vasele din hil (sistemul aortic), mai rar și o legătură bronșică. În interiorul chistului se află un conținut, de regulă mucoid (bogat în mucină), vîscos sau gelatinos, alb-gălbui, foarte rar fluid, uneori tulbure-purulent (în caz de infecție).

Chisturile bronhogene au punctul de plecare, cel mai frecvent, în trahee sau în vecinătatea bifurcației, dezvoltîndu-se, cît timp sînt mici, pe loc. Ulterior, prin creștere, se insinuează în mediastinul superior și mijlociu anterior sau se pot „lateraliza" în dreapta sau în stînga mediastinului, în locuri foarte diferite. Dacă nu se infectează, nu fac nici aderențe și sînt ușor enucleabile.

Histologic, se caracterizează printr-o „tapiserie" interioară epitelială cilindrocubică ciliată, tipic bronșică. Cu excepția chisturilor cu structură mixtă, respiratorie și digestivă (cu epiteliu pavimentos sau cilindric striat și mucipar), nu se constată alte tipuri de epiteliu. Se pot constata, în schimb, alte elemente structurale bronșice — grămezi cartilaginoase, glande mucipare, fibre musculare etc. — cu dispoziție anarhică.

Simptomatologia chisturilor bronșice, de obicei „mute", se limitează în unele cazuri la jenă toracică, ușoare semne de compresiune vasculară și nervoasă, ușoară submatitate parasternală. Tulburările de compresiune sînt mai evidente la copil.

Aspectul radiologic constituie elementul diagnostic cel mai preţios. Chistul apare ca o opacifiere omogenă, de intensitate costală, de formă rotundă sau ovoidă, cu un diametru de 4—8 cm, cu contur regulat, net delimitat, situat paramediastinal (fig. 141 *a*), mai frecvent în 1/2 superioară a toracelui şi mai mult anterior. De multe ori prezintă unul din poli orientat spre hil, adeseori chiar sub forma unui ombilic discret, care dă



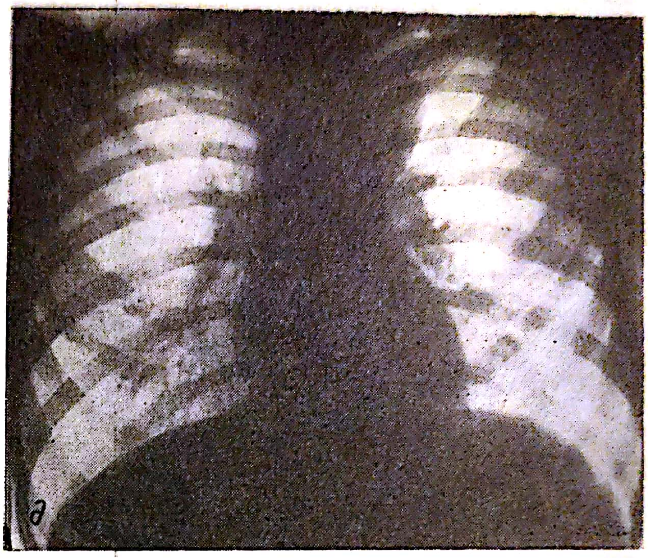


Fig. 141 a. — Chist bronhogen para-aortic.

impresia netă a legăturii cu mediastinul. Sediul tumorii se modifică, uneori, cu poziţia bolnavului. Chisturile infectate pot prezenta nivel de lichid. În caz de alunecare a chistului spre plămîn, mediastinografia precizează, cu claritate, localizarea mediastinală. Chistul poate fi vizionat direct printr-un pneumotorax-diagnostic cu pleuroscopie.

Evoluţia chisturilor bronhogene este foarte lentă şi benignă. De la un anumit volum, dau însă semne de compresiune. Infecţia şi ruptura chistului sînt foarte rare. Malignizarea este excepţională.

Diagnosticul exact se face destul de rar, în primul rînd pe baza aspectului radiologic. Chisturile bronhogene sînt mai puţin transparente decît chisturile hidatice, mai omogene şi mai rotunde decît disembrioamele heteroplastice, mai anterioare decît tumorile nervoase (situate posterior), mai sus situate şi mai puţin anterior decît chisturile celomice, mai bine circumscrise decît o pleurezie închistată, mai mobile şi mai puţin intense decît tumorile solide, rotunde. Diferenţierea este, totuşi, adeseori, dificilă.

Chisturile bronhogene infectate (rare) se confundă cu abcesul pulmonar, cu chistul hidatic infectat. Tabloul supurativ este mai discret decît în cazul acestora din urmă.

Tratamentul constă în extirparea (prin enucleere) chirurgicală. Chisturile infectate necesită drenaj prealabil.

Chisturile celomice sau pleuropericardice (sau seroase), identificate de Edwards în 1926, se aseamănă ca aspect cu chisturile bronhogene, dar au o origine diferită, mezenchimatoasă, în muguri sau pungi eratice din cavităţile celomice primitive, din care derivă, în mod normal, cavităţile

Scanned with OKEN Scanner

seroase (pericardică, pleurală etc.). Aceşti muguri celomici disembrioplazici se dezvoltă ulterior sub forma de chisturi izolate, în spaţiul dintre pericard şi plămîn sau în mediastinul antero-superior.

Frecvenţa lor este ceva mai mică decît a chisturilor bronhogene: aproximativ 6% din totalul tumorilor mediastinale şi 30% din totalul

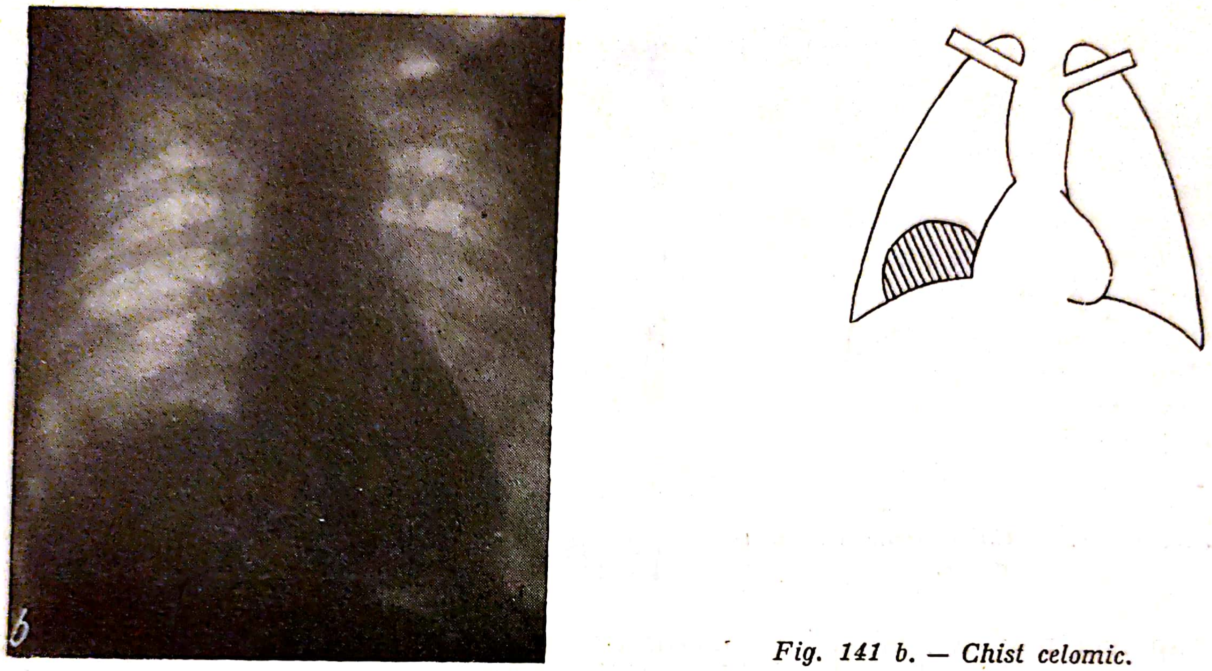


Fig. 141 b. — Chist celomic.

disembrioamelor homoplastice. Nu se descoperă decît excepţional la copil, de regulă între 30 şi 40 de ani.

Macroscopic, aspectul este similar cu cel descris anterior la chisturile bronhogene. Conţinutul chisturilor celomice este însă fluid-lichidian, incolor sau citrin, cu o compoziţie chimică de transsudat, uneori de exsudat cu cristale de colesterol.

Structura *histologică* simplă şi omogenă constă într-un perete conjunctiv tapisat interior de un strat unic de celule plate (sau cubice) de tip endotelial sau mezotelial, mai mult sau mai puţin conservat.

Clinic, chisturile celomice sînt la fel de mute ca şi cele bronhogene. Dezvoltîndu-se spre plămîn, nu dau semne de compresiune.

Radiologic, chisturile pleuropericardice apar ca opacifieri rotunde, voluminoase (6—8 cm diametru), omogene, net conturate, mai puţin intense decît chisturile bronhogene, situate juxtacardiac şi anterior, mai frecvent în dreapta (fig. 141 *b*). De obicei, fac umbră comună cu opacitatea inimii, dar pot fi disociate de a acesteia printr-o bandă fină clară, cu ajutorul mediastinografiei. Prezenţa unei prelungiri ombilicale la polul superior al chistului spre pericard, vizibilă mai bine din poziţie oblică, după pneumomediastin, constituie, după experienţa noastră, un semn radiologic patognomonic. Pleuroscopia poate fi utilă, dar nu este decît rareori necesară.

Chisturile seroase sînt mai mici de volum şi au un sediu mai variat, în mediastinul superior, mai frecvent anterior (fig. 142).

Dezvoltarea chisturilor celomice se face extrem de lent. Nu dau nici o complicaţie şi nu se malignizează.

Diagnosticul este radiologic, pe baza aspectului descris. Chisturile pleuropericardice trebuie diferenţiate de disembrioamele heteroplastice cu localizare joasă (contur mai neregulat, structură neomogenă), de tumorile

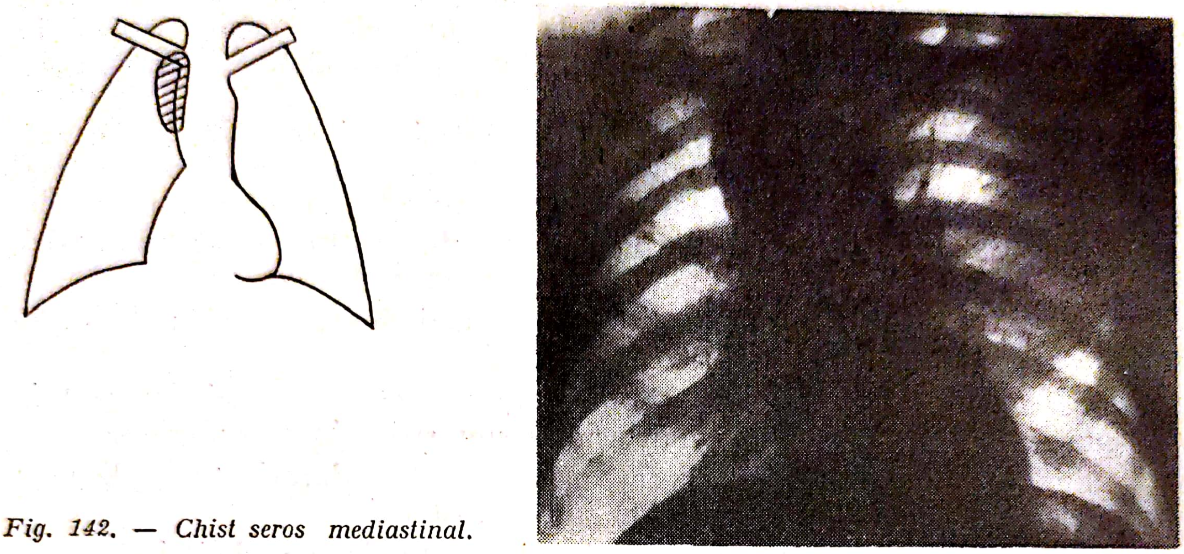


Fig. 142. — Chist seros mediastinal.

benigne — timoame, lipoame, fibroame (opacifieri rigide, mai intense) —, de o pleurezie închistată (umbră mai alungită în profil, simptoame pleuretice), de un chist hidatic (mai transparent), de un „epiplocel" sau o „hernie grăsoasă" diafragmatică anterioară (pneumoperitoneu diagnostic), de un hematom închistat (de obicei posterior), de unele afecţiuni cardiopericardice (foarte rare).

Chisturile seroase sînt mai greu de diferenţiat de cele bronhogene, de tumorile rotunde şi de chisturile hidatice mediastinale.

Tratamentul este, ca şi în chisturile bronhogene, exclusiv chirurgical (enucleere), cu succese 100%.

Disembrioamele vasculare se întîlnesc relativ rar — 2,6% din totalul tumorilor mediastinale şi 13% din disembrioamele homoplastice (statistica Bariéty). Sînt mai frecvente la copil. Formele mai cunoscute sînt limfangioamele chistice cervicomediastinale (excepţional) şi hemangioamele chistice sau „angioamele cavernoase" ale mediastinului.

Limfangioamele chistice se formează prin dezvoltarea autonomă a unor saci limfatici embrionari izolaţi cervicali, care, ulterior, plonjează în mediastinul antero-superior. Au o structură areolară, cavernoasă, cu cavităţi multiple tapisate de un epiteliu de tip mezotelial (endotelial), asemănător cu cel din chisturile celomice. Peretele este fibros, bogat vascularizat, cu multiple limfocite şi fibre netede sau elastice. Conţinutul este fluid, lăptos, cu compoziţie de transsudat.

Hemangioamele chistice sînt şi mai rare decît limfangioamele. Au o consistenţă moale şi o structură cavernoasă, cu înveliş interior de tip endo-

telial, cu conţinut hemoragic. Sînt localizate predilect tot în mediastinul antero-superior.

Se cunosc şi forme mixte de hemolimfangiom, şi forme maligne (angiosarcom).

Simptomatologia clinică în ambele tipuri de disembrioame vasculare este necaracteristică.

Aspectul radiologic nu este nici el caracteristic — opacifieri rotunde, uşor polilobate, destul de net delimitate, de intensitate medie, situate în mediastinul anterior şi superior. Angiografia este negativă. Tratamentul este chirurgical, dar greu.

Disembrioamele de origine digestivă sînt şi mai rare decît cele vasculare (sub 1% din tumorile mediastinale chirurgicale). Se întîlnesc mai mult la bărbaţi şi la copii, fiind însoţite şi de alte anomalii congenitale.

Se dezvoltă ca şi chisturile bronhogene din muguri disembrioplazici, cu punct de plecare în peretele intestinului anterior primitiv.

Histologic, chisturile digestive prezintă mai multe aspecte : de structură gastrică, esofagiană, intestinală sau mixtă.

Se localizează, de regulă, în mediastinul posterior, mai frecvent în dreapta şi inferior. Au o talie mijlocie şi sînt strict juxtaesofagiene.

Simptomatologia este frecvent manifestă (cu dureri, tuse, dispnee, hemoptizii şi hematemeze recidivante), alteori discretă.

Radiologic, se constată opacifieri unice, rotunde, net delimitate, neomogene, în mediastinul posterior, inferior, mai net vizibile în transvers, în relaţii intime cu esofagul (adeseori deplasat sau strîmtat de compresiunea tumorii). Coexistă anomalii vertebrale congenitale.

Disembrioamele digestive cresc destul de rapid şi pot să perforeze în esofag, plămîn sau mediastin şi să se infecteze.

Diagnosticul se face rareori anteoperator.

Extirparea chirurgicală este întotdeauna indicată, dar nu întotdeauna lipsită de dificultăţi.

Alte disembrioame homoplastice foarte rare sînt *meningocelele*, de origine meningovertebrală (disembrioplazică). Se dezvoltă din teaca mezodermică a tubului medular primitiv, sub forma unui sac meningian, care herniază printr-un hiatus osos vertebral coexistent, la niveluri diferite.

Tumoarea este unică şi are aspect de chist de mărime variabilă, cu conţinut lichidian cefalorahidian, cu perete de structură meningiană. Localizarea este totdeauna posterioară, mai frecvent la dreapta.

Nu prezintă o simptomatologie deosebită. Aspectul radiologic este de opacitate rotundă perfect delimitată, posterioară, solidară cu umbra coloanei pe care este placată. Pe tomografii, se poate vedea legătura cu canalul rahidian prin găurile de conjugare. Concomitent, se pun în evidenţă anomalii osoase.

Diagnosticul poate fi precizat prin mielografie de contrast sau gazoasă, care confirmă (sau infirmă) comunicarea cu chistul. Acesta este vizibil şi la pleuroscopie.

Evoluţia este cu totul benignă.

Diagnosticul se pune rar, confuzia făcîndu-se cu alte formațiuni rotunde din mediastinul posterior, mai frecvente : chisturi hidatice, neurinoame, abcese pottice ş.a.

Extirparea chirurgicală este binevenită, dar nu sistematic necesară.

Disembrioamele heteroplastice

Disembrioamele heteroplastice sînt cele mai frecvente tumori din mediastinul anterior şi printre cele mai frecvente (18%) tumori mediastinale în general. Se descoperă mai mult la tineri (între 16 şi 30 de ani), în aceeaşi proporţie la bărbaţi, ca şi la femei. Formele benigne sînt mai frecvente la femei ; cele maligne, discutate în altă parte, la bărbaţi.

Dintre multiplele teorii invocate pentru a explica patogenia şi localizarea mediastinală anterioară a disembrioamelor heteroplastice, mai plauzibile sînt cele care le atribuie acestora o origine timică sau o origine gonoblastică, dintr-o celulă embrionară plurivalentă, ectopică. Intervenţia unor factori hormonali ar explica dezvoltarea disembrioamelor heteroplastice cu precădere după pubertate sau în cursul unei sarcini.

Variantele mai importante de tumori disembrioplazice mediastinale heteroplastice sînt chisturile dermoide, teratoamele solide şi corioepitelioamele.

Aspectul macroscopic al chisturilor dermoide este de tumoare unică, voluminoasă (se citează disembrioame gigante de 11 kg), de consistenţă moale (chistică), de formă vag rotundă, frecvent boselată sau bilobată, depăşind sternul de o parte sau de amîndouă. Suprafaţa tumorii este netedă sau cu neregularităţi, de culoare albă-cenuşie-gălbuie.

Teratoamele solide au un aspect similar, dar o consistenţă dură. Sînt înconjurate de ţesut conjunctiv mediastinal, de obicei lax, mai rar aderenţial.

În interior, chistul dermoid este mai frecvent polichistic, cu pereţi anfractuoşi, cu invaginaţii epiteliale şi formaţiuni osteocartilaginoase.

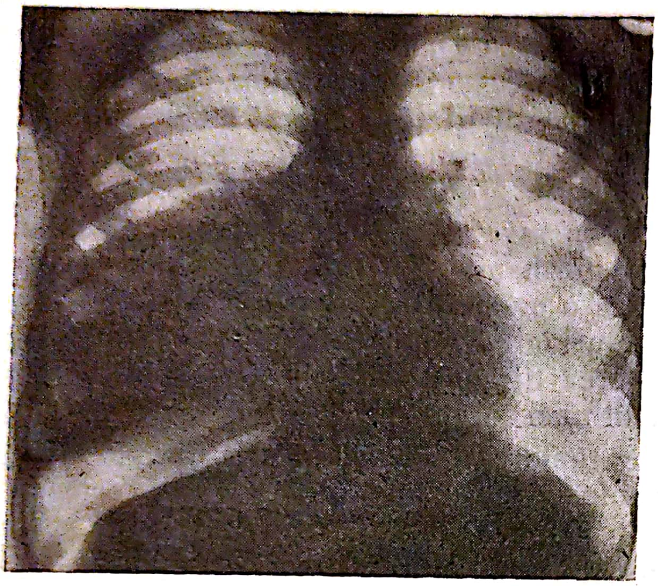
Teratomul solid este format din zone compacte şi zone chistice. Conţinutul chisturilor include o substanţă sebacee păstoasă sau mucoseroasă (gelatinoasă). În zonele compacte se găsesc, frecvent, formaţiuni neobişnuite — peri, dinţi, fragmente osteocartilaginoase ş.a. — de valoare diagnostică patognomonică. Cînd tumoarea este foarte voluminoasă, se constată devieri şi compresiuni ale organelor vecine.

Histologic, se pun în evidenţă elemente derivate din ectodermul primitiv, epitelii malpighiene, glande sebacee, sudoripare, ţesut nervos, foliculi piloşi, muguri dentari, ţesut timic etc. ; elemente endodermice — epitelii de acoperire, cilindrocubice, de tip embrionar, formaţiuni glandulare variate ; elemente mezodermice — ţesut conjunctiv, cartilaginos, muscular (neted), adipos. Nu sînt rare nici structurile „organoide“ embrionare sau adulte — dermoide, respiratorii, digestive, osoase etc.

După prezenţa unuia sau mai multora din elementele amintite se disting : disembrioame *monodermice* (rare), *bidermice* (chisturi dermoide mixte

ecto- şi endodermice) şi *tridermice* (cele mai frecvente). Dintre acestea din urmă se dezvoltă şi formele maligne, expuse anterior.

Tabloul clinic al disembrioamelor heteroplastice este, de regulă, mut. În chisturile dermoide sau în teratoamele solide voluminoase sau complicate (rupte, infectate) apare o simptomatologie destul de manifestă — stare generală alterată, dureri transfixiante, tuse iritativă, intensă, dispnee



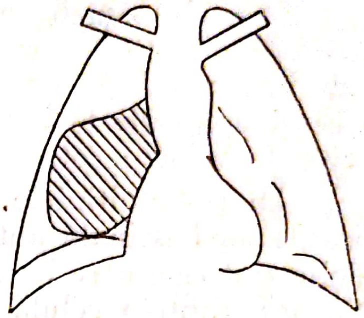


Fig. 143. — Chist dermoid.

progresivă, hemoptizii (în chisturile rupte). Expectoraţia (întîmplătoare) de peri sau alte fragmente tumorale este edificatoare. Apar şi semne de compresiune, fără a realiza însă sindromul compresiv mediastinal grav, caracteristic în tumorile maligne. Se pot observa, în schimb (la copii), bombări ale peretelui toracic anterior, zone de matitate parasternală.

Radiologic, chistul dermoid şi teratomul solid, formele beningne, prezintă aspecte comune cu cele descrise la formele maligne ale acestor tumori. Creşterea lor este totuşi mai lentă şi talia mai mică.

De reţinut pentru diagnostic este sediul anterior, volumul mare al tumorii, conturul neregulat şi, îndeosebi, structura neomogenă în care se pot decela opacităţi intense date de formaţiunile osteocartilaginoase sau dentare din interiorul chisturilor (semn patognomonic) (fig. 143).

Evoluţia disembrioamelor heteroplastice benigne este foarte lentă şi cu rare complicaţii. Uneori, se produc pleurezii asociate care pot întîrzia diagnosticul. Dezvoltarea chistului spre plămîn dă naştere la simptome pulmonare — pseudopneumonice, bronşitice, hemoptizii. Ruptura şi infecţia chisturilor (rare) agravează tabloul. Uneori, coexistă tulburări endocrine — atrofii testiculare, suprarenale, teratoame genitale etc.

Datorită acestor eventualităţi, *prognosticul*, în general, al disembrioamelor heteroplastice este rezervat.

Diagnosticul se bazează, aproape exclusiv, pe aspectul radiologic. Metodele complementare obişnuite — mediastinografia, pleuroscopia, angiografia etc. — pot da informaţii utile, mai mult pentru eliminarea altor

Scanned with OKEN Scanner

afecțiuni. Unii practică, cu rezultate bune (50%), și puncția transparietală a tumorii, manevră nu întotdeauna lipsită de riscuri.

Confuzii mai frecvente de interpretare se fac cu struma substernală, care „plonjează“ din regiunea cervicală și prezintă mișcări la deglutiție; cu chisturile bronhogene sau seroase din mediastinul anterior — de regulă mai mici, mai rotunde și mai omogene; cu tumorile benigne solide — mult mai rare, mai intense și mai omogene; cu chistul hidatic mediastinal — mai omogen și mai transparent; cu unele timoame — cu aspect caracteristic „în langhetă“ (din profil) ș.a.

Nu sînt rare cazurile în care diagnosticul nu se precizează decît operator.

Tratamentul radical constă în extirparea chirurgicală a tumorii în toate cazurile.

Tumorile nervoase mediastinale

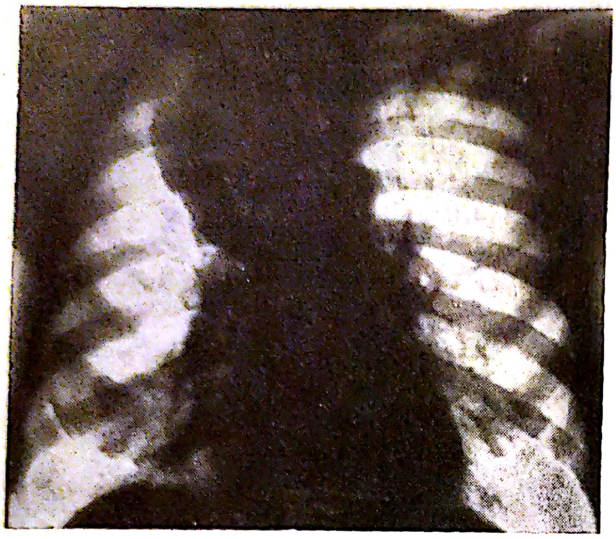
Tumorile neurogene cu punct de plecare în ganglionii simpatici, nervii rahidieni, ramurile comunicante sau alte formațiuni nervoase cu sediu toracic sînt considerate, de obicei (clinic și radiologic) ca „tumori mediastinale“, deși în sens strict (anatomic) nu fac parte din mediastin. Ele au o pondere importantă între tumorile mediastinale, evaluată la 30%, și reprezintă cele mai frecvente formațiuni tumorale din mediastinul posterior.

Au ca punct de plecare elemente celulare cu potențial embrionar, care, ulterior, se diferențiază în sensuri diferite (gangliosimpatic și neuroblastic), dînd naștere la diverse tipuri histologice de tumori nervoase: ganglioneuroame (cu celule ganglionare multipolare), neurinoame sau schwanoame derivate din teaca perineurală (cu fibre nervoase fusiforme, „în palisadă“), neurofibroame cu proliferări fibroase (tipice în boala Recklinghausen), feocromocitoame sau alte tumori mai rare — neuroxantoame (neuroame remaniate etc.), cordoame (rare), derivate din resturi de notocord. Ganglioneuroamele sînt cele mai frecvente.

Macroscopic, tumorile nervoase sînt unice, ovoide, dure, bine încapsulate și netede, de dimensiuni variabile (pînă la 4 kg), de culoare rozăcenușie (ganglioneuroame) sau albăstruie (neurofibroamele). Sînt localizate în peste 90% din cazuri în șanțul costovertebral, în contact intim cu coloana vertebrală, de obicei în 1/3 superioară a coloanei dorsale, mai frecvent în dreapta decît în stînga. Localizările inferioare nu sînt excepționale. Tumorile au, în majoritatea cazurilor, un pedicul vascular și nervos, acesta din urmă conectat cu nervii rahidieni sau cu lanțul simpatic. Uneori, tumoarea pătrunde și se dezvoltă parțial și în canalul rahidian. Neurinoamele nu sînt niciodată aderente de pleura care le acoperă. La secțiune au un aspect fibros, „în vîrtejuri“, uneori cu depozite calcare discrete sau cu zone „chistice“ de necroză și lichefiere (cu conținut mucoid).

Există, mai rar, și tumori nervoase mediastinale *stricto sensu*, cu punct de plecare în nervul pneumogastric, frenic sau, excepțional, în ner-

vul recurent sau în alte filete nervoase din mediastinul mijlociu. Foarte rar, neurinomul toracic poate face parte dintr-o neurofibromatoză difuză (boala Recklinghausen).



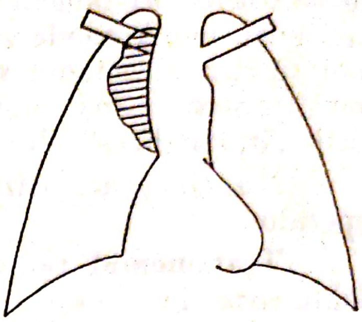
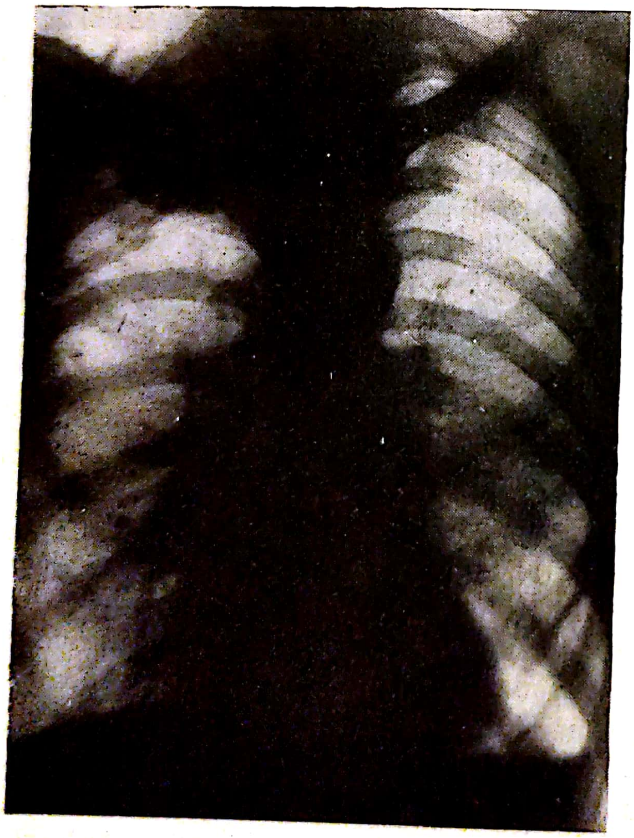


Fig. 144. — Ganglioneurom.



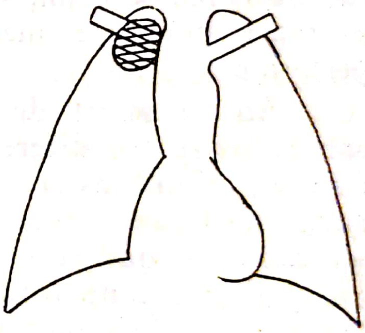


Fig. 145. — Neurofibrom.

Simptomatologia dată de tumorile nervoase, prezentă în aproximativ 30% din cazuri, constă în dureri vagi sau jenă toracică, tuse discretă, excepţional manifestări de compresiune mecanică mediastinală sau de com-

Scanned with OKEN Scanner

presiune medulară. În majoritatea cazurilor, tabloul clinic este complet asimptomatic, tumoarea fiind o descoperire radiologică.

Aspectul radiologic este destul de caracteristic: opacifiere unică intensă, omogenă, bine delimitată, de mărimi diferite (4—8 cm, diametru vertical; 3—5 cm, orizontal), de formă ovoidă, semilunară, cu convexitatea spre plămîn, cu baza placată pe mediastin, respectiv pe coloana vertebrală, cu care este solidară la mişcări (pasive). Nu se influenţează în nici un fel de mişcările respiratorii. Determină foarte rar deplasări ale traheei sau esofagului, fără tulburări funcţionale. Din profil apare mai net baza de implantare pe coloană şi, în unele cazuri, chiar pediculul sau prelungirile tumorii în găurile lărgite de conjugare (semn patognomonic) (fig. 144, 145, 146).

După aspectul radiologic nu se poate deduce, niciodată, tipul histologic al tumorii.

Ca aspecte clinice particulare se semnalează: neurinoame multiple, forme sferice, localizări mai anterioare, care nu trebuie să excludă, *de plano*, tumoarea nervoasă.

Evoluţia este benignă, cu creştere lentă, fără tulburări funcţionale. Cînd tumorile depăşesc un anumit volum pot da semne de compresiune. Posibilităţile de malignizare nu sînt excluse.

Diagnosticul, în caz de tumoare cu caracterele descrise, situată în mediastinul posterior, se impune cu maximum de probabilitate. Pentru precizarea sediului juxta-vertebral şi a aspectului tumorii se poate recurge la mediastinografie, pneumotorax diagnostic cu pleuroscopie. Puncţia tumorii este albă, rareori pozitivă, cu puţin lichid filant.

În discuţia *diagnosticului diferenţial* sînt eliminate, *ab initio*, pe criteriul localizării, toate tumorile cu sediul în mediastinul mijlociu şi anterior (disembrioame, tumori chistice, timoame, tumori ganglionare etc.).

Abcesul pottic este localizat posterior, pe coloană, ca şi tumorile nervoase, dar are un aspect fusiform, cu bombări de ambele laturi ale coloanei, cu modificări de formă (migraţii) de la o examinare la alta, cu modificări osoase (vertebrale) şi dureri localizate.

Chistul hidatic mediastinal posterior este mai rotund, cu contur întreg, fără implantaţie pe coloană, cu eozinofilie şi reacţia Casoni pozitivă.

Tumorile benigne mezenchimatoase (*fibrom, condrom*) sînt mai rotunde, mai dense, cu contur mai puţin tranşant, fără aderenţă intimă cu coloana.

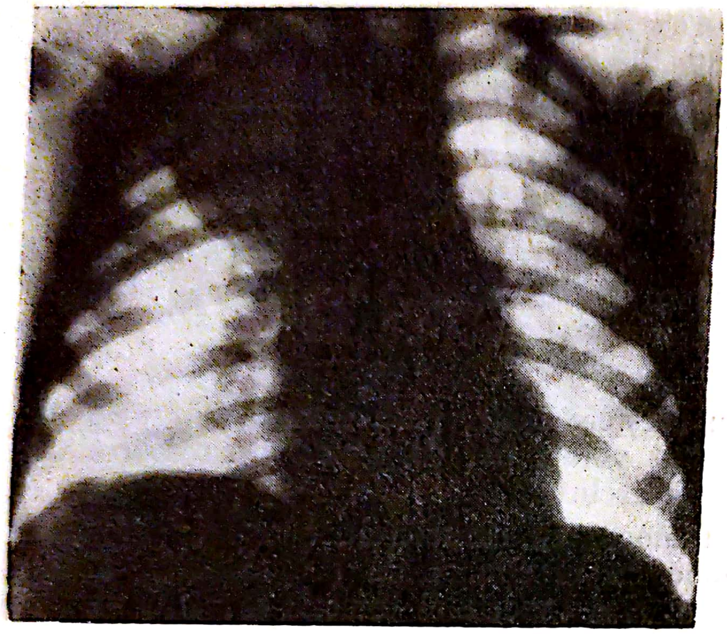
Diferenţierea de meningocelul intratoracic este mai dificilă (mielografia permite injectarea chistului meningian), dar nu este decît foarte rar de luat în consideraţie.

Tumorile maligne se diferenţiază prin simptomatologie (sindrom de compresiune mediastinală).

Tratament. Ablaţia chirurgicală a tumorilor nervoase benigne nu este urgentă, dar trebuie practicată, pînă la urmă, în toate cazurile. Sînt posibile recidive, care pot fi reoperate.

Tumorile timice benigne

Afectarea timusului poate să realizeze aspecte pseudotumorale (hipertrofii timice), tumorale benigne şi tumorale maligne (timomul malign). Acestea din urmă au fost discutate la capitolul tumorilor mediastinale maligne.



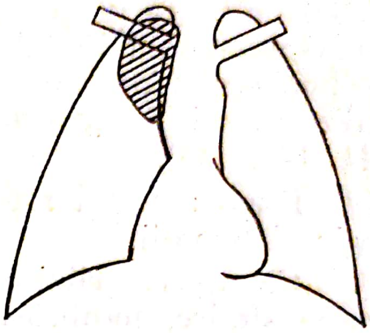


Fig. 146. — Simpatogoniom.

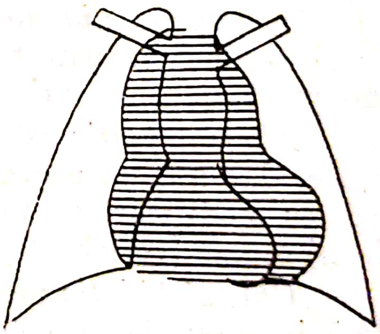


Fig. 147. — Hipertrofie timică.

Cît priveşte *hipertrofiile şi hiperplaziile* timusului, ele se întîlnesc aproape exclusiv în prima copilărie, predominant la băieţi, şi reprezintă creşteri de volum ale „glandei" timice fără modificări structurale (fig. 147).

Creşterea de volum a timusului determină stări de dispnee cu cornaj şi cianoză a feţei şi gîtului (triada clasică), matitate parasternală, mai rar turgescenţa jugularelor şi edeme ale gîtului şi feţei.

Clinic, se descrie o formă distrofică, cu „sindrom hipertimic" (aşa-zisul *status thimico-limphaticus*), constituit din macrosomie precoce, hipogonadism, poliadenopatie cu splenomegalie, anemie şi limfocitoză, tendinţă la rahitism etc., şi o formă latentă, predominantă la adulţi.

Radiologic, umbra superioară a mediastinului apare net lărgită, simetric sau asimetric. Din profil, îndeosebi după pneumomediastin, conturul şi poziţia timusului hipertrofiat în „spaţiul Grawitz" inter-sterno-cardiac apar cu deosebită claritate.

Evoluţia este de regulă favorabilă, dar unele complicaţii mecanice, cardiace, nervoase nu sînt de loc excluse.

Hiperplaziile timusului cedează la radioterapie (5—10 şedinţe de cîte 60—80 r, la două zile, în total 250—500 r). Şi corticoterapia dă rezultate favorabile, dar inconstante.

Tumorile propriu-zise (benigne) ale timusului sînt evaluate la 6—7% din totalul tumorilor mediastinale. Sînt mai frecvente la adulţi, mai ales la bărbaţi.

Simptomele clinice apar tardiv, sub formă de dureri retrosternale, tuse, dispnee, semne de compresiune şi ţin mai mult de formele malignizante discutate anterior. Tabloul (clinic şi radiologic) este, în general, mai pregnant decît în simpla hiperplazie.

Radiologic, localizarea în etajul mijlociu al mediastinului anterior este tipică, dar nu exclusivă. Opacitatea tumorală retrosternală, trapezoidă, apare mai voluminoasă, mai net conturată, ocupînd un spaţiu mai mare în „loja timică", decît în hiperplazia simplă (fig. 148 *a* şi *b*).

Evoluţia este, în general, benignă, dar posibilitatea malignizărilor trebuie avută întotdeauna în vedere.

Tratamentul care se impune, din acest ultim motiv, este extirparea chirurgicală. Radioterapia nu dă rezultate.

Tumorile conjunctive benigne

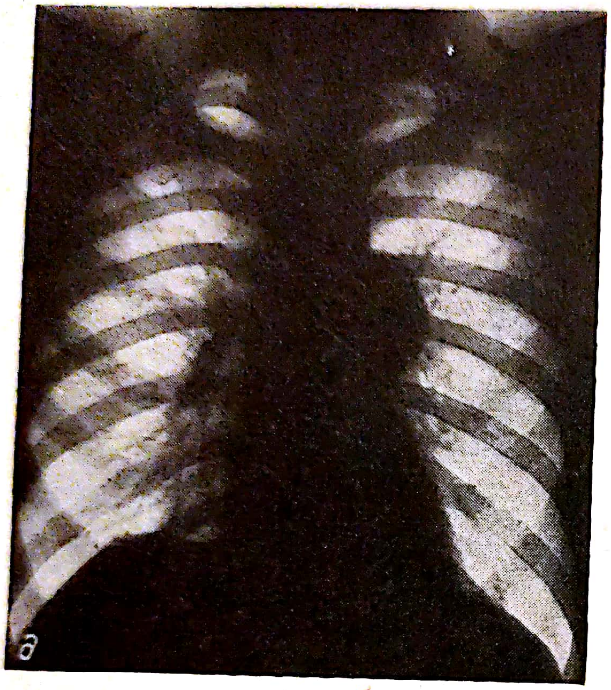
Dezvoltarea tumorilor mezenchimatoase benigne în mediastin este mai rară decît a altor tumori. Frecvenţa lor este de 3—4% din totalul tumorilor mediastinale.

Originea este variată — în ţesutul fibros, gras, cartilaginos, muscular, în mezenchimul embrionar —, realizîndu-se, ca şi în cazul tumorilor bronhopulmonare, aceleaşi aspecte histologice: fibroame, lipoame, condroame, mioame, mixoame, xantoame ş.a. (fig. 149).

Pe fondul acestora se pot dezvolta tumorile maligne mezenchimatoase, deja expuse anterior.

Fibromul

Fibromul mediastinal este destul de rar. Sînt publicate în literatură doar cîteva zeci de cazuri. Survine după 45 de ani la ambele sexe. Adeseori reprezintă doar formaţiuni pseudotumorale postinflamatoare.



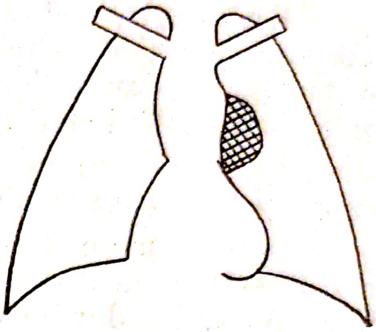


Fig. 148 a — Timom benign chistic.

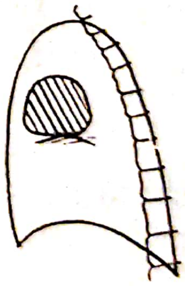


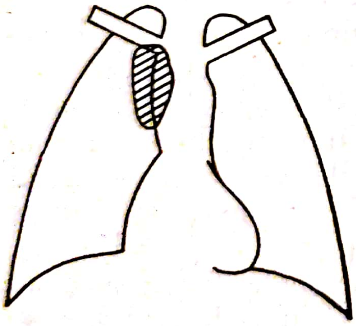
Fig. 148 b — Acelaşi caz (vedere laterală).

Scanned with OKEN Scanner

Lipomul

Ceva mai frecvent (totuşi rar) este *lipomul* mediastinal, care se întîlneşte la toate vîrstele (sub 2% din totalul tumorilor mediastinale). Pentru unele cazuri se admite şi o origine congenitală. De regulă, lipoamele se

Fig. 149. — Hamartocondrom mediastinal.



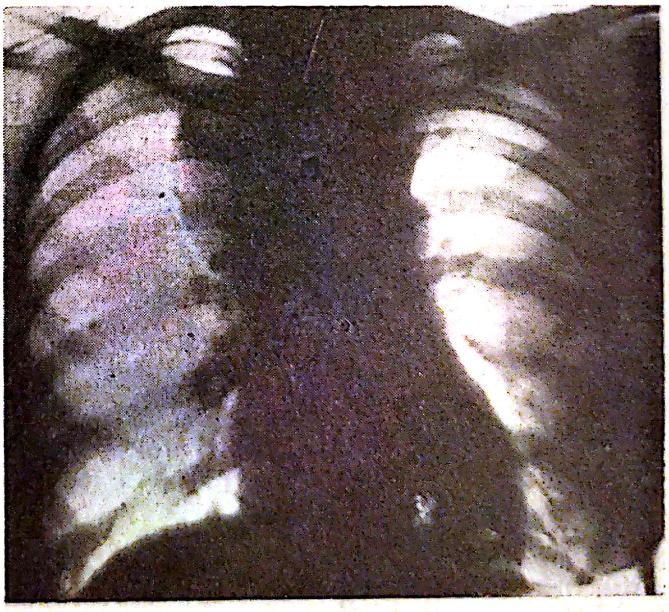


Fig. 150. — Lipom mediastinal.

dezvoltă din ţesutul celulogrăsos mediastinal sau din orice alte formaţiuni adipoase (de exemplu din franjurile grăsoase din unghiul cardiodiafragmatic) (fig. 150). Coincidenţa cu un teren obez este frecventă, dar nu obligatorie.

Scanned with OKEN Scanner

Se localizează cu predilecţie în mediastinul anterior şi inferior, în teritoriul supradiafragmatic — juxta- şi paracardiac. Se cunosc însă şi lipoame intra- sau extratoracice (parietale, „în bisac"), cervicotoracice sau toracoabdominale (transdiafragmatice). Au un aspect de tumoare unică, de consistenţă elastică, de mărime variabilă (10—20 cm diametru), uşor lobulată, de formă rotundă, uneori alungită (în „balon Erlenmeyer"). Tumoarea conţine, în cea mai mare parte, grăsime de depozit (lipidogliceride).

Histologic, în afară de lipoamele pure cu ţesut adipos adult sau embrionar, se disting şi *lipoame atipice* (mixte) de tip fibrolipoame, mixolipoame, fibromixoame, lipolimfangioame etc. sau *lipotimoame* cu insule de ţesut timic.

Condromul şi osteocondromul

Condromul şi osteocondromul mediastinal sînt foarte rare, cele mai multe derivînd din ţesuturile cartilaginos şi osos vecine. Unii le încadrează în categoria tumorilor disembrioplazice homoplastice bronhogenice. Sînt tumori unice, boselate, consistente, situate retrosternal sau juxtarahidian.

Structura histologică este, de cele mai multe ori, mixtă, hamartomică.

Ca tumori conjunctive benigne foarte rare mai pot fi notate **mixomul**, tumoare embrionară derivată din cordonul ombilical; **xantomul**, care desemnează de fapt remanieri lipoidice ale tumorilor conjunctive amintite; **miomul** (leiomiom), de origine juxtamediastinală; **leiomiomul esofagian.**

Tabolul clinic al tuturor tumorilor enumerate este discret sau lipsit de orice simptomatologie. Cînd tumorile devin voluminoase pot da semne banale de jenă toracică, tuse iritativă, uşoară dispnee. O simptomatologie mai marcată nu se întîlneşte decît în formele malignizate.

Evoluţia este favorabilă, dar conţine întotdeauna un semn de întrebare, cu atît mai mare, cu cît distincţia între tumorile conjunctive benigne şi maligne, cel puţin în primele etape de dezvoltare, este imposibil de făcut.

Diagnosticul este prin excelenţă *radiologic*. Tumorile benigne conjunctive apar ca opacităţi rotunde, de mărime variabilă, cu conturul destul de net, de intensitate supracostală, de structură relativ omogenă, situate atît în mediastinul anterior, cît şi, mai rar, în cel posterior (şi mijlociu).

Distincţia tipului histologic de tumoare după semnele radiologice nu este posibilă. Anumite particularităţi pot fi avute totuşi în vedere. *Fibromul* este mai sferic şi cu contur mai tranşant (în „bilă de biliard"); *lipomul* este localizat, de obicei, antero-inferior (în unghiul cardiofrenic), are un contur mai estompat, uşor bombat, semipiriform sau relativ triunghiular (paracardiac), fiind uneori foarte voluminos; *condromul* este mai frecvent boselat, cu zone inomogene etc.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu toate tumorile şi formaţiunile rotunde mediastinale: chisturi bronhogene şi celomice (sînt deformabile, discret pediculate); diverticuli pericardici (solidari cu inima); pleurezii închistate (puncţii pozitive); chisturi dermoide, teratoame (contur neregulat, inomogenităţi în interior); cazeomul mediastinal (sediu ganglionar, semne bacilare); tumori neurogene (strict posterioare, placate pe coloană); chisturi hidatice (mai transparente, eozinofilie, reacţia Casoni pozitivă);

tumori timice (alungite în loja timică), hematoame (traumatisme în antecedente) etc. Tumorile maligne ganglionare sînt eliminate pe baza aspectului de adenopatii tumorale și a semnelor de malignitate.

Tratamentul este în toate cazurile chirurgical, extirparea tumorii făcîndu-se fără dificultăți. Radioterapia nu este oportună.

Tumorile tiroidiene și paratiroidiene

Tumorile benigne tiroidiene, relativ frecvente, și cele paratiroidiene, foarte rare, reprezintă un gen aparte de tumori mediastinale, fiind aproape întotdeauna tumori „de migrație" în mediastin (din regiunea cervicală).

Gușa sau struma intratoracică

Se întîlnește cu frecvențe variabile, în funcție de condițiile gușogene dintr-o regiune sau alta. Coexistența unei guși cervicale este destul de frecventă. În general, frecvența este mai mare la femei decît la bărbați, după 40 de ani.

Originea gușii intratoracice se află, în majoritatea cazurilor, în glanda tiroidă (cervicală), de unde tumoarea „plonjează" în mediastinul anterior. Dezvoltarea disembrioplazică din muguri tiroidieni aberanți este incomparabil mai rară. Tumoarea tiroidiană este unică, lobulată, roșcată, de volum variabil, netedă la suprafață, de consistență elastică, cu capsula foarte vascularizată. Este legată printr-un istm de corpul tiroid cervical. Structura tumorii poate fi chistică (uneori calcificată), plină sau mixtă.

Histologic, se disting forme nodulare și difuze, micro- sau macrofoliculare. Gușa intratoracică nu prezintă niciodată tipul basedowian, toxic, în evoluție.

Simptomatologia gușii plonjante, mediastinale (benigne), atunci cînd există, ține, în primul rînd, de compresiunea mecanică asupra traheei — tuse iritativă, tiraj, *wheezing*, dispnee — și asupra venelor mari — turgescența jugularelor, circulație colaterală, uneori hemoptizii, mai rar disfonie, disfagie, dureri toracice ș.a.

La examenul fizic se constată submatități parasternale, percepția tumorii în fosa suprasternală, hipertrofia tiroidei cervicale (gușă cervicală), cu sindrom biologic de hipertiroidie (metabolism crescut), frecvent dar nu constant. Testul de fixare a iodului radioactiv este, de asemenea, inconstant.

Radiologic, gușa intratoracică (plonjantă) apare ca o opacifiere paratraheală, mai frecventă în dreapta, de formă alungită ovoidă sau „în semicupă", cu conturul extern relativ bine delimitat, cu convexitatea spre plămîn, cu limita internă pierdută în opacitatea mediastinului. Silueta tumorii se strîmtează și se prelungește spre regiunea cervicală extratoracică. Din transvers se vede localizarea anterioară, înaintea traheei, retrosternal. Uneori, chisturi tiroidiene calcifiate se proiectează peste vîrful plămînului, dînd aspectul unor imagini cavitare.

Tumoarea în ansamblu (inclusiv chisturile) se deplasează în sus la deglutiție — semn patognomonic (dar nu întotdeauna prezent) —, datorită

solidarizării gușii cu traheea. Lumenul acesteia din urmă este, în majoritatea cazurilor, deviat sau încurbat spre partea opusă.

În caz de gușă aberantă, dezvoltată în întregime în mediastin, fără legătură cu tiroida cervicală, imaginile radiologice sînt atipice : formațiuni umbroase ovoide sau fusiforme, în loja timică sau cu alte localizări. Cînd se poate pune în evidență (la mediastinografie) un pedicul de legătură cu baza gîtului, acesta constituie un semn diagnostic foarte prețios. Mediastinografia în general precizează sediul mediastinal al tumorii și delimitează net conturul și legătura cu tiroida cervicală.

Evoluția gușii intratoracice este benignă, dar grevată de fenomenele amintite de compresiune și de posibilitatea unei malignizări.

Diagnosticul se bazează, în primul rînd, pe aspectul radiologic al tumorii, pe continuitatea ei cervicală, pe mișcările la deglutiție și pe coexistența unei gușii cervicale. Confuzii se pot face cu adenopatiile paratraheale, care însă nu prezintă aceste semne, cu „lobita" azigos (pneumomediastinul arată localizarea ei extramediastinală), cu disembrioamele, tumorile timice și chistice situate în mediastinul anterior, cu particularități semnalate la locul respectiv, nu întotdeauna elocvente.

Tratamentul este chirurgical, cu rezultate foarte bune, dar cu posibilitatea unor recidive.

Adenoamele paratiroidiene

Adenoamele paratiroidiene intratoracice sînt mai rare decît cele tiroidiene. Se localizează în mediastinul anterior, dar, fiind relativ mici, nu dau decît rar opacități paramediastinale, manifestîndu-se mai mult prin sindromul endocrin de hiperparatiroidie : osteoză fibrochistică, poliurie cu litiază calcică, hipercalcemie, hipocalciurie, hipofosforemie etc.

Originea tumorilor paratiroidiene mediastinale este în paratiroidele cervicale. Evoluția este lentă și benignă.

Tratamentul constă, ca și în cazul gușii intratoracice, în extirparea chirurgicală.

Alte tumori mediastinale benigne

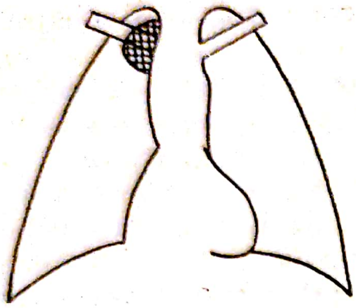
O mențiune trebuie făcută și pentru unele tumori mediastinale mai rare, dar nu excepționale, care nu se încadrează în nici una din categoriile expuse. Ele ar reprezenta, după Bariéty și Coury, 10% din totalul tumorilor mediastinale.

Așa sînt, de exemplu, unele *tumori chistice de natură nedeterminată,* care nu pot fi identificate nici histologic. Tot aici se includ și o serie de tumori maligne nedeterminate amintite anterior.

Chistul hidatic mediastinal, pe care unii îl includ între tumorile benigne (chistice) mediastinale, este de fapt o boală parazitară, dar îmbracă forma și simptomatologia tumorilor chistice. Eventualitatea lui este foarte rară, din cauza dificultăților de acces în mediastin a embolului parazitar. Localizarea este mai mult anterioară sau antero-laterală. Dă, în general, aspecte similare tumorilor chistice mediastinale, cu care se și confundă de

obicei (fig. 151 *a* și *b*). Fenomenele de compresiune nu sînt neobișnuite. Eozinofilia și reacția Casoni sînt neconcludente.

Evoluția este mai gravă decît pentru chisturile hidatice pulmonare, din cauza tulburărilor de compresiune mediastinală.



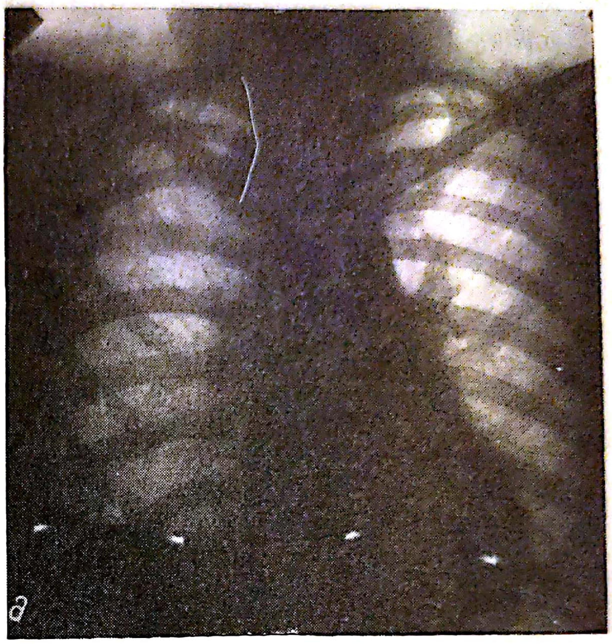
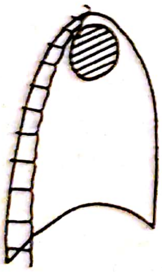


Fig. 151 a — **Chist hidatic mediastinal.**



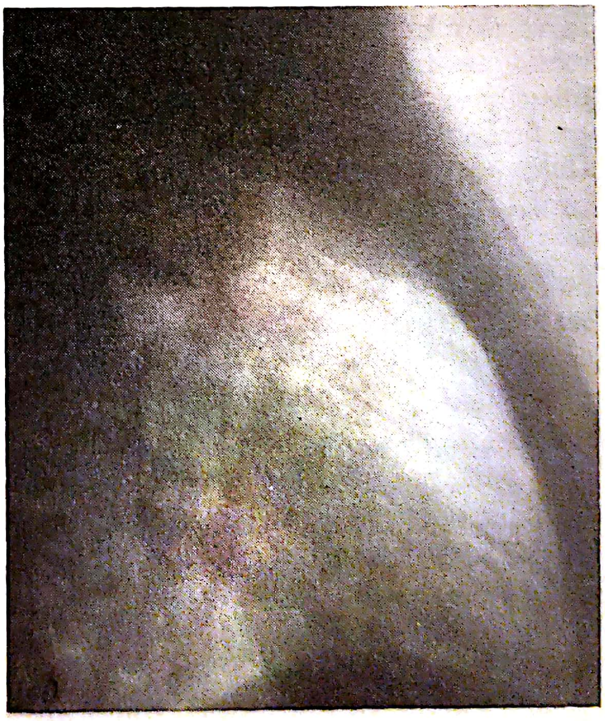


Fig. 151 b — **Același caz (vedere laterală).**

Diagnosticul se face rareori altfel decît intraoperator. Numai puncția chistului, deconsiliată de cei mai mulți, poate aduce elemente certe. Intervenția chirurgicală se impune.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial al tumorilor mediastinale

În afară de considerațiile de diagnostic diferențial deja făcute la fiecare capitol în parte, unele indicații cu caracter general în plus, precum și o discuție diferențială în legătură cu aspectele pseudotumorale date de afecțiuni ale pediculului vascular sau ale altor organe din mediastin ni se par, totuși, în final, oportune.

Prima operație în diagnosticul unei formațiuni tumorale cu sediul prezumtiv mediastinal este precizarea exactă a localizării. Tumorile situate în limitele umbrei mediastinale sau depășindu-le de ambele părți sînt, cu certitudine, mediastinale (cu excepția cazurilor de hernie mediastinală), adică situate în spațiul dintre cei doi plămîni. Tumorile juxtamediastinale, a căror umbră se confundă intern cu umbra mediastinală, sînt de interpretare mai dificilă. De regulă, opacitățile cu convexitatea spre plămîn, cu axul lung vertical, cu contur policiclic, cu baza largă pe mediastin aparțin mediastinului ; tumorile rotunde sau cu ax lung orizontal, cu o bază îngustă de atingere cu umbra mediastinală sînt localizate în plămîn, în teritoriile juxtamediastinale. Cînd distincția este dificilă, precizarea sediului mediastinal se poate face cu ajutorul examenului din profil, al mediastinografiei, al pneumotoraxului-diagnostic, al tomografiei transversale sau al mediastinoscopiei.

O dată precizată localizarea *în mediastin,* trebuie stabilită topografia mai exactă anterioară, mijlocie sau posterioară a tumorii. Aceasta se realizează îndeosebi cu ajutorul tomografiei standard și transversale și al examinărilor în profil sau în incidență oblică. În general, tumorile din mediastinul anterior apar situate retrosternal sau paracardiac, fiind solidare la mișcări cu umbra inimii și a sternului. Opacitățile din mediastinul mijlociu se proiectează (în profil) în regiunea hilurilor și a pediculului vascular. Cele posterioare sînt solidare cu umbra coloanei vertebrale și apar, din profil, imediat înaintea acesteia sau lateral de ea.

Deși există, cum am văzut, tumori mediastinale cu localizări variate, anterioare și posterioare, fiecărui nivel și etaj mediastinal îi este, mai mult sau mai puțin, caracteristic un anumit tip de tumori, asupra cărora trebuie concentrată, în primul rînd, atenția.

Pentru opacitățile cu sediul în *mediastinul anterior,* diferențierea trebuie făcută, în primul rînd, între tumorile disembrioplazice homo- și heteroplastice, tumorile timice, tiroidiene. Se pot elimina, din capul locului, tumorile nervoase și cele ganglionare. În etajul antero-superior intră mai frecvent în discuție tumorile timice, chisturile bronhogene, gușa intratoracică. Pentru cele din etajul antero-inferior, chisturile celomice (pleuropericardice). Chisturile dermoide sînt localizate la toate nivelurile, predominant totuși superior.

Pentru formațiunile tumorale din *mediastinul mijlociu* cu sediul ganglionar, intră în discuție sarcomul mediastinal, cancerul metastatic ganglionar, limfogranulomatoza malignă, sarcoidoza, adenopatiile tumorale de altă natură.

Tumorile situate în *mediastinul posterior* sînt, în majoritatea cazurilor, tumori nervoase. Tumorile caracteristic anterioare (amintite mai sus) se pot elimina în acest caz de la început.

Tumorile mezenchimatoase, chisturile hidatice pot avea localizări variate, dar apar mai frecvent în mediastinul anterior și superior. În cazuri atipice, trebuie ținut cont că și tumorile nervoase pot avea sediul mai anterior și, invers, tumorile prin excelență anterioare (timice, tiroidiene, disembrioplazice) se pot localiza, prin excepție, în mediastinul mijlociu sau posterior.

Malignitatea tumorilor se poate aprecia după creșterea lor rapidă, după invadarea organelor din jur, sindromul mediastinal, alterarea vascularizației și alte semne clinice de mare gravitate. Nu toate tumorile maligne dau, însă, de la început, acest tablou și nu întotdeauna el constituie un semn cert de malignitate.

În afară de diferențierea tumorilor propriu-zis mediastinale între ele, din diagnosticul diferențial nu trebuie lăsată la o parte nici o serie de alte afecțiuni tumorale și netumorale, mai mult sau mai puțin frecvente, ale organelor mediastinale. Cîteva precizări sînt necesare și în legătură cu acestea.

Anevrismele aortei. Cel mai frecvent vin în discuție anevrismele aortei mediastinale care reprezintă 3—4% din totalul afecțiunilor mediastinale și paramediastinale. Ele realizează aspecte radiologice asemănătoare cu cele date de tumori mediastinale diferite, în funcție de localizare. Ectaziile anevrismale ale aortei ascendente sau ale cîrjei pot da aspecte similare cu ale chisturilor dermoide și teratoamelor, ale tumorilor timice, ale gușii intratoracice etc. Ectaziile aortei descendente și ale versantului posterior al cîrjei pot crea confuzii cu tumorile nervoase sau cu alte tumori cu localizare posterioară. Confuzia este cu atît mai mult posibilă, cu cît anevrismele aortei pot da și o simptomatologie clinică de compresiune mediastinală, similară celei date de tumori.

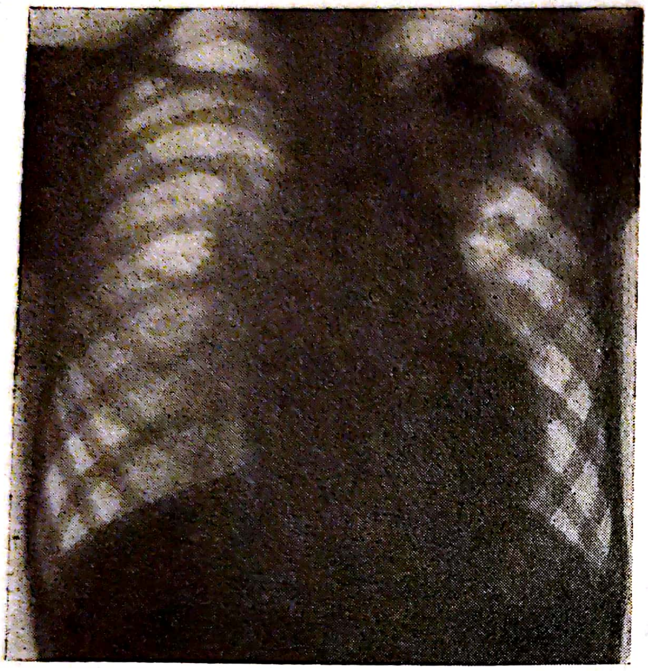
Spre deosebire de acestea, opacitatea pseudotumorală dată de ectazia aortei este pulsatilă, prezintă un contur în continuitate cu cel al aortei și solidar cu mișcările acesteia, uneori cu benzi marginale de calcifiere, și determină eroziuni vertebrale sau sternocostale de vecinătate. În anevrismele sacciforme pediculate, continuitatea de contur cu aorta nu mai poate fi urmărită, ceea ce creează dificultăți de diagnostic.

Pentru precizare, se poate recurge la angiografia toracică pe cale venoasă sau prin cateterism cardiac, mai rar (și mai riscant) pe cale arterială, care permite opacifierea (și studiul) pungii anevrismale. Un rezultat negativ nu exclude însă posibilitatea unei dilatații anevrismale, în care substanța de contrast nu a putut pătrunde. Informații foarte prețioase se pot obține și prin mediastinografie, care delimitează, clar, conturul imaginii tumorale și face posibilă urmărirea lui. Procesele aderențiale, de periaortită, pot împiedica însă pătrunderea aerului. Nici reacțiile serologice pentru lues nu sînt întotdeauna pozitive.

Diferențierea unui anevrism aortic rămîne din aceste motive, în multe cazuri, greu de realizat și diagnosticul nu se precizează decît intraoperator (fig. 152).

Alte anomalii ale aortei toracice, cum sînt aortita ateromatoasă simplă, cudurile, torsiunile sau poziţiile inverse ale aortei, coarctaţia aortei, vin foarte rar în discuţie şi pot fi mai uşor diferenţiate, continuitatea conturului cu umbra aortei fiind întotdeauna evidentă (în diverse incidenţe).

Anevrismul trunchiului arterial brahiocefalic poate da imagini pseudotumorale paratraheale drepte, similare cu cele din guşa intratoracică; nu prezintă însă, ca acestea din urmă, deplasări la deglutiţie.



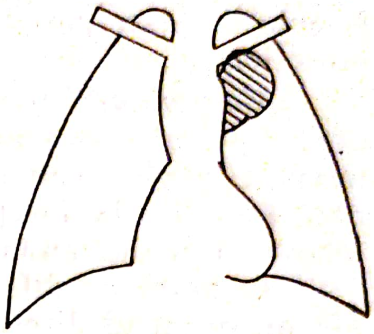


Fig. 152. — Anevrism aortic.

Dilataţia congenitală sau anevrismele arterei pulmonare pot realiza aspecte asemănătoare cu ale tumorilor ganglionare. Umbra lor se disociază însă prin mediastinografie şi se precizează prin angiografie.

În mod excepţional, trebuie avută în vedere şi posibilitatea unor anevrisme sau dilataţii ale venei cave superioare, persistenţa venei cave superioare stîngi, dilataţii ale cîrjei azygos şi alte anomalii venoase, a căror diferenţiere de tumorile mediastinale nu se poate face decît prin angiografie.

Unele deformaţii ale siluetei inimii date de hipertrofii sau dilataţii cardiace localizate sau de anevrisme parietale ale inimii, de pericardite, de chisturi sau diverticuli pericardici pot să preteze la confuzii de diagnostic, în special cu chisturile disembrioplazice cu localizare juxtacardiacă. Acestea din urmă se disociază de umbra inimii prin mediastinografie.

Tumorile propriu-zise ale miocardului şi pericardului (rabdomioame, sarcoame, mixoame, teratoame, lipoame, fibroame etc.) sînt foarte rare şi nu pot fi diferenţiate decît prin investigaţii speciale sau intraoperator.

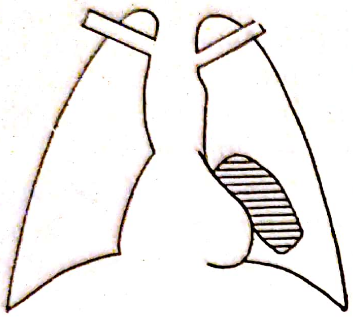
Chistul hidatic pulmonar juxtamediastinal este una dintre formaţiunile pseudotumorale care pretează, cel mai frecvent, la confuzii de diagnostic cu tumorile mediastinale, mai ales cînd are şi aderenţe perichistice cu mediastinul. Pneumotoraxul-diagnostic şi mediastinografia clarifică, în cele mai multe cazuri, sediul extramediastinal al chistului.

Confuzii similare pot da şi *tuberculoamele*, cazeoamele de talie mai mare cu localizare juxtamediastinală, ca şi orice alte formaţiuni tumorale rotunde pulmonare adiacente la umbra mediastinului, inclusiv aspectele pseudotumorale din silicoză. În cele mai multe cazuri, „implantaţia“ pe mediastin a opacităţilor respective este redusă, centrul de greutate al umbrei

Scanned with OKEN Scanner

căzînd în plămîn. Conturul lor întreg poate fi pus în evidență în incidențe oblice. Lipsesc, aproape întotdeauna, semnele de compresiune mediastinală.

Sechestrația pulmonară, anomalie disembrioplazică chistiformă, caracterizată prin excluderea ei de arborele bronșic și printr-o vascularizație arterială anormală, direct din aortă, poate da, prin localizările postero-inferioară și internă (predominant la stînga) pe care le prezintă, imagini



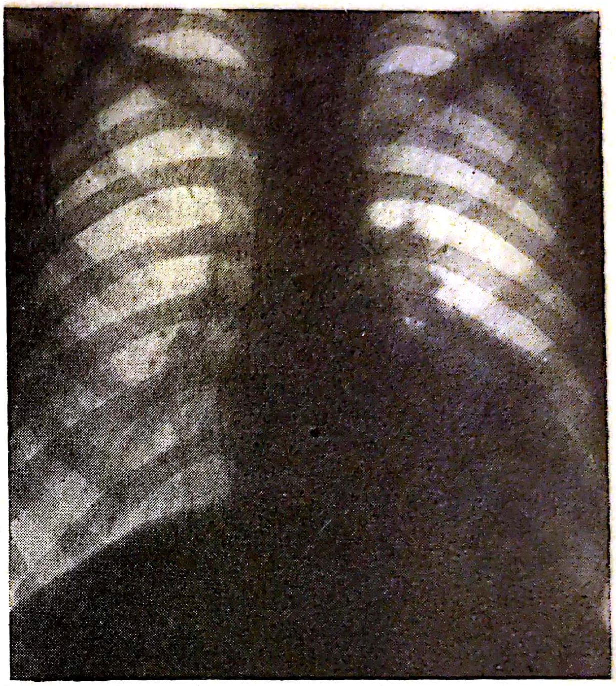


Fig. 153. — Sechestrație pulmonară.

asemănătoare cu ale tumorilor nervoase sau de altă natură cu aceeași localizare. Diferențierea este dificilă (angiografie) (fig. 153).

Pleureziile închistate interlobare, paramediastinale superioare și inferioare, anterioare sau posterioare, realizează, relativ frecvent, aspecte pseudotumorale mediastinale, punînd probleme de diagnostic diferențial dintre cele mai dificile. De regulă, instalarea și augmentarea lor se fac mai repede, în cadrul unui sindrom febril, cu dureri localizate. Acest tablou nu este însă obligatoriu. Precizarea diagnosticului se face prin puncție exploratoare.

Tumorile esofagiene (leiomioame, epitelioame) se dezvoltă de obicei intraluminal, dar se pot dezvolta și extraluminal, modificînd umbra mediastinului. Sediul lor se precizează prin examen baritat, concomitent cu un pneumomediastin.

Megaesofagul, cu aspect pseudotumoral, și *diverticulul* esofagian se diferențiază de tumorile veritabile prin examenul baritat esofagian.

Pot da aspecte confundabile cu ale tumorilor mediastinale și unele **afecțiuni parietale** anterioare sau posterioare, cum sînt chisturile hidatice sau tumorile benigne mezenchimatoase ale peretelui toracic, tumorile sternale, hemangioamele, tumorile vertebrale, abcesele reci etc. Localizarea lor

superficială, disociabilă de umbra mediastinală, este decisivă. Abcesele reci paravertebrale pretează la confuzii cu tumorile nervoase.

Dintre afecțiunile diafragmatice, relaxările parțiale ale diafragmului, mai frecvente în porțiunea antero-internă a acestuia, dar mai ales eventrațiile diafragmatice pot simula, uneori, aspectul dat de tumorile mediastinale inferioare (disembrioplazice, lipomatoase, nervoase). Clarificarea se face cu ajutorul pneumoperitoneului diagnostic.

Herniile diafragmatice retrocostoxifoidiene cu conținut solid (epiplooic) sau aerian (gastric, colic) pot realiza imagini pseudotumorale mediastinale antero-inferioare, similare celor date de lipoame, chisturi pleuropericardice. Pneumoperitoneul-diagnostic (cu radiografii de față și profil), combinat cu pasaj baritat gastrocolic sînt în acest caz hotărîtoare.

Mai rar pot da imagini asemănătoare și unele tumori diafragmatice mezenchimatoase sau chistice-disembrioplazice sau subdiafragmatice (hepatice), localizabile, și ele cu ajutorul pneumoperitoneului, scintigrafiei, splenoportografiei.

AFECȚIUNILE NETUMORALE ALE MEDIASTINULUI

În patologia mediastinului, alături de afecțiunile tumorale deja relatate, cărora le revine ponderea cea mai importantă, un loc care nu trebuie subestimat revine și unor afecțiuni relativ mai rare și de interpretare mai dificilă cum sînt :

— mediastinitele acute și cronice ;
— pleureziile mediastinale ;
— emfizemul mediastinal ;
— deplasările mediastinale ;
— hemo- și chilomediastinul.

Mediastinita acută

Mediastinita acută este o inflamație acută a țesutului celular din spațiul interpleural și interorganic mediastinal. Ea poate prezenta forme nesupurate și forme supurative. O distincție se face, de asemenea, și între formele în aparență primitive (foarte rare) și cele secundare. Acestea din urmă au punctul de plecare, cel mai frecvent, în perforațiile esofagiene traumatice sau de altă natură (tumorală, supurativă), dar se pot produce și prin invazia descedentă a unor infecții rinolaringologice, sau traheale, sau adenoflegmonoase, pe calea spațiului prevertebral, a tecii periviscerale, sau perivasculare (carotidiene), sau, mai rar, prin invazia ascendentă a unor infecții abdominale (abces subfrenic, peritonită etc.).

Mediastinita acută nesupurată constă într-o reacție inflamatoare difuză a țesutului celulo-adipozo-limfatic care nu se traduce nici clinic, nici radiologic prin manifestări caracteristice.

Se întîlneşte mai frecvent sub forma mediastinitei de însoţire a unei tuse convulsive la copil, cu lărgirea umbrelor hilare şi a celei mediastinale în ansamblu.

Abcesul mediastinal

Abcesul mediastinal defineşte mediastinita acută supurată localizată, prin cloazonarea ţesutului celular, în mediastinul anterior sau posterior.

Apare la 2—5 zile după traumatismul (corp străin, instrument medical) care a produs efracţia esofagiană şi se manifestă prin disfagie, durere interscapulară (în abcesul posterior) sau retrosternală (în abcesul anterior), accentuată la deglutiţie şi la tuse, dispnee moderată, uneori vomismente, împăstare sau emfizem la baza gîtului.

Radiologic, în abcesul posterior întreaga umbră superioară a mediastinului apare lărgită. Paravertebral, se constituie o opacitate densă, ovoidă, cu sau fără nivel orizontal, care deplasează traheea şi esofagul înainte. Orice investigaţie endoscopică este în aceste cazuri contraindicată. Abcesul anterior dă opacifieri fusiforme retrosternale sau triunghiulare, paracardiace, de obicei bilaterale.

Evoluţia este gravă, abcesul deschizîndu-se în organele vecine (bronhii, esofag), sau în afară (la baza gîtului), sau transformîndu-se într-un flegmon difuz mediastinal.

Flegmonul difuz

Flegmonul difuz constă în infiltrarea difuză a întregului ţesut celular mediastinal care devine ca „un burete de puroi“, greu de drenat chirurgical. Tabloul clinic este foarte grav, cu febră, frisoane, stare generală alterată, tuse, dispnee cu cianoză, dureri retrosternale, disfagie cu vomismente. Frecvent, se constată şi un emfizem mediastinal (edematos) la baza gîtului. Hemograma arată o hiperleucocitoză marcată cu polinucleoză.

Radiologic, umbra mediastinală apare lărgită în jumătatea superioară, cu marginile estompate. În profil, spaţiile clare retrosternal şi retrocardiac sînt opacifiate. În caz de emfizem mediastinal concomitent se constată benzi clare de infiltraţie aeriană.

Mediastinografia, esofagoscopia şi bronhoscopia sînt formal contraindicate.

Diagnosticul se bazează, în mare parte, pe contrastul dintre gravitatea simptomelor clinice, concentrate asupra mediastinului, şi penuria modificărilor radiologice.

Evoluţia era înainte de era antibiotică fatală în toate cazurile şi a rămas foarte gravă şi în prezent. Antibioterapia masivă face posibilă ameliorarea tabloului clinic.

Diagnosticul diferenţial al mediastinitelor acute trebuie făcut, în primul rînd, cu afecţiunile febrile cu modificări mediastinale şi paramediastinale, cum sînt : pneumoniile juxtamediastinale (nu dau semne mediastinale); pleureziile mediastinale, îndeosebi empiemele închistate mediastinale (diagnostic dificil) ; pericarditele acute (conturul inimii mărit, cu arcurile şterse) ; carcinomul bronşic de formă centrohilară, febril (opacifiere mai localizată) ; insuficienţa cardiacă febrilă (umbra inimii mărită) ; tumorile chistice mediastinale infectate, perforate (modificări localizate ale umbrei mediastinale) ; limfogranulomatoza malignă (pachete ganglionare) ; afecţiunile esofagului cu reacţii periesofagiene (disfagie, vomismente).

Tratamentul poate fi *medical*, bazat pe antibioterapie precoce şi masivă, sau *chirurgical*, mediastinotomie cu drenaj, în funcţie de localizarea supuraţiei. În flegmonul mediastinal (supuraţie difuză), drenajul este dificil. Tratamentul a redus mortalitatea în mediastinitele acute de la mai mult de 90% la cifre sub 30%.

Mediastinitele cronice

Mediastinitele cronice au un cadru nosologic mai puţin bine definit decît al celor acute supurate, şi o etiopatogenie mai polivalentă. Frecvenţa lor este variat apreciată, situîndu-se în jurul cifrei de 2—3% din totalul afecţiunilor mediotoracice. Instalarea lor este întotdeauna secundară afectării unui organ mediastinal sau paramediastinal, anterioară sau concomitentă. Este vorba, în primul rînd, de afecţiunile care interesează ganglionii limfatici mediastinali şi pot determina procese de periadenite şi celulite mediastinale (tuberculoza, limfogranulomatoza malignă, carcinomul primitiv şi metastatic ş.a.), dar în acelaşi timp şi de mediastinopericarditele tuberculoase, reumatismale, de periaortitele luetice, de peripleuritele tuberculoase. Mai rar pot determina procese de mediastinită cronică şi supuraţiile bronhopulmonare, tumorile mediastinale benigne infectate, osteomielitele cronice, abcesele reci parietale, periesofagitele, actinomicoza mediastinopulmonară, prin reacţii de vecinătate. S-au descris şi mediastinite cronice dismetabolice, numite de Bariéty şi Coury „mediastinoze".

În afară de aşa-zisele mediastinite cronice supurate care se limitează, de fapt, la cazurile rare de abcese mediastinale trecute în cronicitate, formele obişnuite de mediastinită cronică sînt cele scleroase difuze şi localizate, greu de individualizat *intra vitam*, constituite din blocuri de scleroză dură sau „caloasă" care înglobează ganglionii mediastinali, trunchiurile venoase, tecile nervoase etc.

Histologic, se constată o scleroză colagenă intensă cu proliferare predominant fibrilară.

Manifestările clinice sînt, mai mult sau mai puţin, exprimate în funcţie de extinderea procesului de mediastinită şi de organele mediastinale prinse în manşoanele fibroase respective. Cel mai frecvent se realizează sindromul venei cave superioare, datorit, de regulă, mediastinitelor cronice tuberculoase, mai rar sindromul venei cave inferioare, mai ales în pericarditele fibroadezive cu mediastinită de acompaniament. Se mai pot

Scanned with OKEN Scanner

produce semne izolate de afectare a recurentului (disfonii), a simpaticului cervical (sindrom Claude Bernard-Horner), a frenicului, dispnee, disfagie etc.

Radiologic, se constată lărgirea în ansamblu a umbrei mediastinale, cu diminuarea sau ștergerea clarității traheale; contururile vasculare nu mai pot fi urmărite nici în poziții oblice. Spațiile clare retrosternal și retrocardiac au transparența diminuată. Mediastinul devine rigid, își pierde suplețea normală, nu se mai încovoaie în decubiturile laterale (semnul lui Kornbum și Osmond).

Concomitent, se pun în evidență afecțiunile perimediastinale care au determinat procesul de mediastinită cronică (tuberculoză, cancer etc.). Mediastinografia furnizează elemente prețioase de diagnostic. Absența de decolare a pleurei mediastinale, ca și lipsa de penetrație a aerului în mediastin (dificultăți în introducerea lui) sînt semne de mediastinită difuză. Formele localizate sînt mai greu de identificat.

Evoluția mediastinitelor cronice este destul de gravă, ducînd la tulburări cardiorespiratorii progresive.

Diagnosticul diferențial trebuie să aibă în vedere toate afecțiunile mediastinale tumorale sau netumorale deja discutate. Mediastinitele cronice care însoțesc unele dintre aceste afecțiuni sînt greu de discriminat.

În general, mediastinitele cronice sînt mult timp trecute cu vederea, pînă cînd ajung să dea tulburări manifeste.

Tratamentul constă în tratarea afecțiunilor de bază (tuberculoza, luesul etc.) sau în administrarea unei medicații simptomatice, paliative.

Mediastinopericarditele constrictive pot beneficia de pericardectomie. De asemenea, sindroamele constrictive vasculare pot fi rezolvate prin intervenții de diverse tipuri care restabilesc circulația venoasă stînjenită.

Pleureziile mediastinale

Pleureziile mediastinale au fost expuse în alt capitol („Bolile pleurei").

Emfizemul mediastinal

Emfizemul mediastinal constă în infiltrarea aeriană spontană sau traumatică a țesutului celular din mediastin, ca urmare a stabilirii unei comunicații directe sau indirecte cu aerul atmosferic. Survine rar, în urma traumatismelor toracice (plăgi, corpi străini, rupturi bronșice), după traheotomii, după insuflații pleurale sau peritoneale, după secțiuni de bride (operația Jacobaeus), după rupturi ale esofagului, după încercări infructuoase de pneumotorax (caz personal, publicat în 1945). Se întîlnește, însă, și fără o cauză imediată cunoscută, în cursul tuberculozei pulmonare, emfizemului bulos, bronhopneumoniei (la copil), *post abortum*, în silicoză, în stafilococia pulmonară, în cursul crizelor de astm. Se admite și existența unui emfizem mediastinal idiopatic (criptogenetic) care survine, ca și pneu-

motoraxul spontan idiopatic, după eforturi sau nu, la indivizi tineri, fără consecințe mai importante.

Patogenia. Pătrunderea aerului în mediastin se poate face pe căi diverse :

— pe cale directă, prin ruptura traheii, a bronhiilor mari, a unei caverne sau bule de emfizem subpleural spre mediastin ;

— pe cale subseroasă, aerul putînd proveni în acest caz din regiunea cervicală (posttraheotomie) sau retroperitoneală (retropneumoperitoneu sau pneumoperitoneu) ;

— pe cale extrapleurală, subfascială, în caz de secțiuni largi de aderențe sau în decolările extrapleurale complicate cu exsudate (suprapresiune) ;

— pe cale interstițială, de-a lungul planurilor vasculare (arteriale) peribronșice, respectiv pe calea țesutului celular peribronșic și perivascular. Aceasta din urmă este incriminată îndeosebi în emfizemul mediastinal idiopatic.

Aerul pătruns în mediastin se infiltrează în țesutul celular, fără a determina alterații ale acestuia. Uneori, se formează pungi aeriene localizate. Cel mai adeseori infiltrația este difuză și generalizată.

Tabloul clinic depinde de cantitatea de aer acumulat și de organele asupra cărora se exercită compresiunea acestuia. În caz de pătrundere lentă a aerului și de evadare liberă a lui spre gît sau abdomen, în țesutul subcutanat, se produc o infiltrare gazoasă a mediastinului și un emfizem subcutanat cervical, facial, toracic, fără semne de compresiune mediastinală. În caz de pătrundere masivă a aerului sau de blocare a orificiilor superioare și inferioare ale mediastinului printr-o strumă substernală, timus hipertrofic sau procese aderențiale, aerul se acumulează în mediastin și duce la fenomene de compresiune de gravitate variabilă.

În formele relativ benigne se constată dispnee moderată și senzație de jenă mediotoracică. În formele grave se instalează un tablou de asfixie acută, cu dispnee intensă, cianoză, stare de anxietate, hipertensiune arterială și tahicardie pronunțată. Survin, de asemenea, fenomene de disfagie și disfonie.

În caz de mediastinită concomitentă supurată, se adaugă și semnele de infecție (febră, hiperleucocitoză).

Dacă aerul se masează în jurul marilor vene, se produc sindroame de venă cavă superioară, cu stază venoasă, turgescența jugularelor, circulație colaterală, edemațierea tegumentelor. Se produce și un emfizem subcutanat cervical și toracic, uneori generalizat, cu tumefierea bazei gîtului și crepitații caracteristice la palparea tegumentelor.

Evadarea aerului în țesutul subcutanat marchează adeseori începutul versantului favorabil al evoluției, cu relaxarea stării de tensiune, ameliorarea respirației și resorbția treptată a aerului în cîteva zile.

Acumularea aerului, fără posibilitatea de scăpare sau drenaj chirurgical, duce la moarte prin asfixie (aproximativ 3% din cazuri). În unele cazuri se instalează, concomitent, și un pneumotorax spontan. La auscultație, în faza inițială a emfizemului mediastinal, se percep crepitații fine sincrone cu bătăile inimii. Matitatea cardiacă poate dispărea.

Aspectul radiologic este aproape întotdeauna concludent. Umbra mediastinului apare în ansamblu lărgită și mărginită de benzi clare. În interiorul ei se decelează multiple zone sau fîșii clare care disociază, mai mult sau mai puțin evident, organele intramediastinale. Musculatura gîtului și a toracelui apare disociată de benzi clare interfasciculare.

Din profil, spațiile clare retrosternal și retrocardiac apar mult mărite, cu hiperclarități.

Există și cazuri în care infiltrația aeriană a mediastinului este foarte discretă și nu dă aspectul amintit mai sus. În caz de emfizem subcutanat concomitent, imaginea radiologică a acestuia se suprapune cu cea mediastinală, îngreuind interpretarea.

Diagnosticul în stadiul incipient se bazează pe prezența triadei clinice — dureri, crepitații gazoase, ștergerea matității cardiace — și pe aspectul de benzi sau areole clare mediastinale. În faza avansată apar emfizemul subcutanat, semnele de compresiune mediastinală, imaginea radiologică concludentă.

Tabloul nu este însă întotdeauna tipic; de aceea, sînt posibile confuzii cu pericardita uscată (crepitațiile sînt localizate), cu infarctul miocardic (prăbușirea tensiunii), cu pneumotoraxul spontan (sindrom de pneumotorax), cu mediastinita acută, pe care de altfel o însoțește frecvent, cu diverse alte afecțiuni mediastinale cu sindrom de compresiune.

Tratamentul constă în repaus absolut, tonicardiace, în unele cazuri oxigenoterapie pînă la trecerea momentului critic, profilaxia infecțiilor cu antibiotice.

Formele grave necesită intervenții de urgență pentru drenarea aerului acumulat. Cea mai recomandabilă este cervicomediastinotomia suprasternală profundă. Drenajul aerian al mediastinului este dificil, nefiind vorba de pungi de aer, ci de o infiltrație microgazoasă a țesutului celular. El este totuși deseori salvator.

Deplasările mediastinului

Sub influența forțelor de atracție sau de propulsie dintr-un hemitorace sau altul, mediastinul poate suferi diverse deplasări parțiale sau totale, unele cu tulburări consecutive de statică a organului respectiv. Aceste deplasări sînt mai frecvente în caz de mediastin suplu, mai rare sau absente în mediastinele rigide, fixate în urma proceselor de mediastinită.

Ele constau fie în deplasări statice, cu hernii parțiale transmediastinale, fie în deplasări dinamice sincrone cu mișcările respiratorii, de gravitate variabilă.

Deviațiile totale ale mediastinului pot fi *contralaterale* în pleureziile abundente, pneumotoraxul spontan, tumorile gigante sau homolaterale în fibrotorax, atelectazia masivă, după pneumonectomii sau toracoplastii extinse. Deviațiile parțiale interesează numai anumite formațiuni mediastinale (traheea, pleura, inima) și se pot produce, de asemenea, sub cele două variante: *contralateral*, în caz de formațiuni tumorale, pleurezii etc., sau *homolateral*, în caz de procese retractile scleroase sau atelectatice localizate.

Deviațiile mediastinului se pot însoți și de hernii mediastinale pleurale (aeriene) sau pleuropulmonare, prin propulsia sau prin atracția pleurei, respectiv plămînului, dintr-un hemitorace într-altul. Astfel de hernii se întîlnesc în caz de mediastin lax supus unor forțe de propulsie sau atracție. Hernierile se produc prin „punctele slabe" anatomice ale mediastinului, îndeosebi prin punctul antero-superior (retrosternal) și postero-inferior (retroesofagian), mai rar prin punctul postero-superior (supraazigotic).

Herniile pleurale (aeriene) se întîlnesc în pneumotoraxul intrapleural spontan sau terapeutic și se produc atît prin propulsie, cît și prin atracție.

Herniile „pline" pleuropulmonare survin în procesele retractile, plămînii hipoplazici, după rezecții pulmonare, cînd se creează spații „vide", în care este atras parenchimul contralateral. Deplasările și herniile mediastinale nu dau, în general, simptome mai exprimate (uneori, se întîlnesc ușoară jenă retrosternală și dispnee).

Aspectul radiologic este caracteristic. Deplasările se observă ca atare. Herniile apar ca zone clare semilunare, cu concavitatea spre plămînul sau pleura care herniază. Zona clară se suprapune peste umbra mediastinală sau o depășește spre plămînul spre care se face hernierea, la nivelul zonelor slabe amintite mai înainte, îndeosebi retrosternal. Herniile pleurale-aeriene se măresc în expirație și diminuează în inspirație (le împinge înapoi plămînul care se umple cu aer) ; cele pleuro-pulmonare se măresc în inspirație (se umplu cu aer) și diminuează în expirație. Din profil, spațiul clar retrosternal apare în acest caz sensibil mărit — crește în inspirație și scade în expirație.

Tomografiile pun mai clar în evidență zona herniară. În anumite cazuri este necesară, pentru precizare, o bronhografie dirijată care, în caz de hernie, umple și bronhiile porțiunii de plămîn herniate, care apare pe radiografie în teritoriul hemitoracelui opus.

În herniile pleurale aeriene punga herniată poate fi opacifiată prin introducerea a cîțiva centimetri cubi de substanță opacă, intrapleural, de partea de unde pleacă hernia, urmînd radiografierea bolnavului în decubit contralateral. Spațiul pleural herniat se poate vedea și pleuroscopic.

Diagnosticul se face, în cele mai multe cazuri, fără mijloace de contrast, pe baza aspectelor și mișcărilor amintite. Diferențierea trebuie făcută cu simpla deplasare fără herniere.

Herniile pulmonare transmediastinale au o semnificație practică deosebită în cazurile în care se pune problema unor puncții pulmonare (diagnostice sau terapeutice), care, în situații neavertizate, pot să determine un pneumotorax spontan-surpriză în hemitoracele opus celui în care se face puncția (Daniello și colab.).

Tratamentul derivațiilor și herniilor mediastinale nu comportă măsuri deosebite.

Balansurile pendulare ale mediastinului constau în deplasarea ritmică a medistinului (labil), sincronă cu mișcările respiratorii. În inspirație, mediastinul se deplasează spre hemitoracele cu cea mai mare presiune intrapleurală diferențială, adică cu diferența cea mai mare între presiunea inspiratorie și cea expiratorie, în expirație, revine la poziția de echilibru.

În stenozele bronşice, cu sau fără atelectazie, deplasarea inspiratorie a mediastinului se face spre partea afectată (semnul Holzknecht-Jacobsohn). La aceasta ajută, în afară de presiunile intrapleurale diferenţiale mărite, şi atracţia directă a mediastinului, exercitată de deplasarea inspiratorie a peretelui costal.

Deplasări inspiratorii de partea afectată se observă şi în pleurezii, deşi sînt posibile şi mişcări inverse.

În pneumotoraxul spontan, deplasarea inspiratorie se face homolateral.

Diagnosticul se face radioscopic sau radiokimografic şi are el însuşi o valoare diagnostică înaltă pentru afecţiunile amintite (stenoza bronşică, pneumotorax spontan etc.).

Flotajul mediastinal constă într-o deplasare mai bruscă a mediastinului care survine după traumatisme toracice, pareze diafragmatice, dezosări costale largi şi care poate duce, rapid, la insuficienţă ventilatorie.

Mediastinul se deplasează în inspiraţie spre plămînul sănătos, împiedicînd expansiunea şi, deci, ventilarea lui (concomitent cu lipsa de ventilare inerentă a plămînului afectat). Deplasarea bruscă a mediastinului determină şi o stare de „şoc mediastinal" care agravează situaţia.

Tratamentul este foarte dificil. De cele mai multe ori, complicaţia este fatală. Ea trebuie prevenită prin evitarea plastiilor lărgite într-un singur timp sau prin fixarea prealabilă a mediastinului (mediastinopexia) cu soluţie anestezică sau ser fiziologic, eventual cu ajutorul unui pneumomediastin.

Hemomediastinul

Hemomediastinul sau hematomul mediastinal desemnează sufuziunile sanguine (hemoragice) ale ţesutului celular mediastinal. Acestea survin în situaţii variate : rupturi ale anevrismelor toracice, tuberculoză, boli hemoragipare, traumatisme toracice. Uneori, hematoamele mediastinale se descoperă ca atare (cu diagnosticul de tumori), fără a se identifica punctul de plecare.

Practic, se pot întîlni hematoame localizate sau circumscrise, cu aspect (radiologic) pseudotumoral sau pseudochistic, şi hematoame difuze sau hemomediastin.

Tabloul clinic al formelor posttraumatice este zgomotos, cu stare de şoc, semne evidente de hemoragie internă, dispnee, cianoză, disfonie, compresiuni pe vena cavă.

În formele insidioase, tabloul este discret, uneori inaparent, hemoragia oprindu-se spontan.

Aspectul radiologic nu este caracteristic ; opacităţi omogene, de regulă bilaterale, cu delimitare verticală paramediastinală, dar şi convexă, cu contururi nu tocmai nete, în mediastinul antero-superior sau postero-inferior.

În hemomediastinul acut, diagnosticul se pune pe baza anamnezei, a semnelor de hemoragie internă. În hematomul silenţios, diferenţierea de

un chist sau tumoare mediastinală este aproape imposibil de făcut anteoperator.

Hematomul se poate resorbi sau se poate densifica și închista.

Tratamentul este, în primul rînd, chirurgical (evacuarea coagulilor), dar și medical, antihemoragic și antibiotic, pentru prevenirea infecțiilor.

Chilomediastinul

Chilomediastinul, care constă în revărsarea de limfă (chil) în spațiul mediastinal, este o afecțiune rară mediastinală. Survine în traumatismele toracice cu ruptura canalului toracic sau în tumorile mediastinale care duc la efracția canalului.

Tablourile clinic și radiologic nu sînt prea bine definite, fiind similare celor din hemomediastin. Starea generală se agravează prin pierderea lipoprotidică. Tratamentul este chirurgical și constă în ligatura canalului toracic. Concomitent, se acordă un regim hipolipidic și hiperprotidic. Prognosticul rămîne totuși grav.

BIBLIOGRAFIE

Anastasatu C., Ene V., Röhrich I. — Condromul pulmonar, *Chirurgia* (*Buc.*), 1962, nr. 2, p. 411—416.

Anastasatu C., Rădulescu N., Cioflec D., Negrea M. — Cancerul bronșic primitiv și tuberculoza pulmonară, *Ftiziologia*, 1959, nr. 6, p. 545.

Baranova A. C. — Diagnostika intratorakalnih opuholei, Medghiz, Moscova, 1959.

Bariéty M., C. Coury — Le Médiastin et sa pathologie, Ed. Masson, Paris, 1958.

Braițev V. R. — Vrojdenîie dizontoghenieticeschie obraznovaniia sredosteniia i legchih, Medghiz, Moscova, 1960.

Brill A., Iliescu O. T., Evian N. — Sindromul Pancoast-Tobias în cancerul pulmonar apical, *Ftiziologia*, 1956, vol. 5, p. 530.

Bumbăcescu N., Vasilescu S., Caracaș A., Cucu P. — Considerații asupra diagnosticului precoce al cancerului bronhopulmonar primar, *Probl. Tuberc.* (*Buc.*), vol. 4, 1964, p. 279—291.

Bumbăcescu N., Cucu P., Caracaș A., Onofrei T. — Tumorile traheobronșice benigne, *Ftiziologia*, 1964, vol. 13, nr. 3, p. 229—251.

Buțureanu V., Lazăr C., Chifan M. — Fibromul pulmonar, *Rev. med.-chir. Iași*, 1960, vol. 64, nr. 3, p. 713.

Cărpinișan C., Gologan I., Dumitrescu S. — Considerații clinice radiologice și terapeutice asupra 512 cazuri de neoplasme bronhopulmonare, *Med. internă* (*Buc.*), 1960, nr. 12, p. 1 805.

Cărpinișan C. — Tumorile benigne intratoracice. În cap.: „Probleme de chirurgie toracică", Ed. Stat pentru literatură științifică, București, 1954, p. 186—230.

Cărpinișan C., Pineles S. — Importanța și elementele clasificării pe stadii clinice a tumorilor bronhopulmonare, *Med. internă* (Buc.), 1960, vol. 12, nr. 10, p. 1 441—1 454.

Costăchel O., Pineles S. — Tratamentul medical al cancerului bronhopulmonar, *Viața med.*, 1961, nr. 21, p. 1 161.

Coury Ch., Cabanne F. — Les chorio-carcinomes thoraciques chez l'homme, *J. franç. Méd. Chir. thor.*, 1959, vol. 13, nr. 6, p. 675—728.

Crăciun E. C., Georgescu P. — Cancerul pulmonar experimental, *Morfol. norm și pat.*, 1957, nr. 4, p. 299.

Daniello L., Papahagi C., Hica L., Mihai V., Șerban Al. — Considerații în legătură cu 452 de cazuri de cancer bronhopulmonar primitiv, *Ftiziologia*, 1959, nr. 5, p. 45.

DANIELLO L. — Cancerul bronhopulmonar. Sarcomul pulmonar. Tumorile pulmonare benigne, Medicina internă, vol. II, Ed. medicală, 1963, p. 99—108.
DANIELLO L. — Tumorile benigne pleuropulmonare şi mediastinale, În vol.: Probl. patol. aparat. resp., Ed. medicală, Bucureşti, 1958, p. 287—327.
DANIELLO L., MIHAI V., MOISESCU V. — Randamentul examenului bronhoscopic în diagnosticul cancerului bronhopulmonar primitiv, *Ftiziologia*, 1964, nr. 3, p. 203—212.
DANIELLO L., ANASTASATU C., LUCACIU V., COMAN N. — Formele cavitare ale cancerului pulmonar primitiv, Med. *internă* (Buc.), 1954, nr. 2, p. 56.
DIACONIŢĂ GH., ESKENASY AL., NICOLESCU P. — Anatomia patologică a neoplasmelor bronhopulmonare, În vol.: Probl. de oncologie, Ed. de Stat pentru literatură, Bucureşti, 1954, p. 211.
DUMITRU ŞT., CIOFLEC D., LUŢĂ V. — Valoarea bronhoscopiei în diagnosticul cancerului bronhopulmonar, *Ftiziologia*, 1964, nr. 3, p. 213—218.
ESKENASY AL., NICOLESCU P. — Contribuţiile la studiul adenomatozei pulmonare, *Cercet. Ftiziol.*, 1956, vol. 5, p. 559.
ESKENASY AL. — Reticulopatiile bronhopulmonare, *Ftiziologia*, 1960, nr. 3, p. 209.
ESKENASY AL. — Patologia adenoamelor bronşice, *Ftiziologia*, 1958, vol. 7, nr. 3, p. 201.
ESKENASY AL., NICOLESCU P. — Contribuţii la studiul tumorilor pulmonare cu stroma remaniată, *Stud. Cercet. Morfopatol.*, 1955, p. 153.
GALY P. — Les tumeurs benignes du poumon. Traité de Médecine, V (Lemierre), Ed. Masson, Paris, 1948, p. 708—712.
GALY P. — Les tumeurs bronchiques bénignes, Idem, p. 247—257.
GOIA I., DANIELLO L., HĂNGĂNUŢ M. — Consideraţiuni asupra formelor pseudotuberculoase ale limfogranulomatozei maligne, Al II-lea Congres naţional asupra tuberculozei, Cluj, 1933, p. 148—161.
KILLIAN H. — Die Chirurgie des Mediastinum und des Ductus Thoracicus, Ed. Thieme, Leipzig, 1940.
LENK ROBERT — Röntgendiagnostik der intrathorakalen Tumoren und ihre Differentialdiagnose. Ed. Julius Springer, Viena, 1929.
LICKINT F. — Ätiologie und Prophylaxie des Lungenkrebses, Ed. Theodor Steinkopff, Drezda şi Leipzig, 1953.
LUKIANCENKO B. I. — Raspoznavanie opuholei i kist sredostenia, Medghiz, Moscova, 1958.
LUPU GH. N., BERCEANU ŞT. şi colab. — Limfogranulomatoza malignă, Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1964.
NASTA M., ESKENASY AL., NICOLESCU P., STOICA E. — Tumorile bronhopulmonare, Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1961.
NICOLESCU P., BUNGEŢIANU GH., BERGER E., ULPIAN C., DIMA V., POPESCU M. — Diagnosticul precoce al cancerului bronhopulmonar prin examen citologic, *Med. internă*, (Buc.) 1959, nr. 8, p. 1 201.
NICOLESCU P. — Diagnosticul citologic al tumorilor pulmonare şi pleurale, Ed. medicală, Bucureşti, 1960.
OSIPOV B. K. — Hirurghiceskie vmeşatelstva na sredostenii i igo organah, Medghiz, Moscova, 1959.
OSIPOV B. K., ALIEVA T. A. — Rak legkogo (Klinika, diagnostika i lecenie), Medghiz, Moscova, 1959.
PĂUNESCU-PODEANU A., IEPURE V., BERINDEI L., ZISSU I. — Cauze de întîrziere a diagnosticului în cancerul bronhopulmonar şi mijloacele de îndreptare, în vol.: Probl. de pat. a aparat. resp., Ed. medicală, Bucureşti, 1958, p. 328—355.
PODOLSKAIA E. I. — Rentghenodiagnostika pervicinogo raka legkogo, Medghiz, Moscova, 1962.
POLICARD A., DELARUE J., GALY P., PAOLI J., METRAS H., CHARPIN J., LAVAL P., GASTAUT H., DOR J. — Tumeurs broncho-pulmonaires, Ed. Masson, Paris, 1955.
POPESCU-BARAN E., CONSTANTINOPOL TH., VERGULESCU AL., DĂNICEL M., GOLOGAN I., GETA DUDU — Semne de suspiciune a cancerului bronhopulmonar în acţiunile de depistare radiofotografică, *Radiologia* (Buc.), 1964, vol. 3, nr. 2, p. 233.
POPESCU LIDIA — Ob etiologhii i ceastote raka legkogo, *Vestn. Khir.*, 1957, nr. 9, p. 24.
POPPER M., BRILL A., CĂRPINIŞAN C., COSTĂCHEL O., ESKENASY AL., PINELES S., ZIBALIS S. — Cancerul bronhopulmonar, Ed. medicală, Bucureşti, 1955.
POPPER M., BOGDAN I., ESKENASY AL., KAUFMAN S., MARCOVICI M., UNTEANU GH. — Valoarea biopsiei prescalenice în diagnosticul unor afecţiuni pulmonare, *Ftiziologia*, 1960, nr. 4, p. 327.

BOLILE PLEUREI

Bolile primitive ale pleurei sînt foarte rare, dar contactul intim cu plămînul explică frecvența participării secundare pleurale în cele mai diverse boli ale plămînilor. Manifestarea cea mai frecventă a interesării pleurale este apariția de lichid în interiorul seroasei — pleurezia. Prezența lichidului în cantitate mare în cavitatea pleurală are ca urmare retracția plămînului spre hil, reducerea capacității sale de expansiune inspiratorie, deplasarea mediastinului spre partea sănătoasă, scăderea capacității respiratorii și a plămînului opus, modificări care au ca rezultat dispneea de efort și de repaus.

Simptomele afecțiunilor pleurale

Simptomele subiective ale unei boli pleurale sînt durerea, tusea seacă și dispneea. Intensitatea acestor semne depinde : pentru durere, de gradul de inflamație a seroasei pleurale, pentru dispnee de volumul lichidului care se află în cavitatea pleurală. *Semnele generale* ale unei afecțiuni pleurale sînt diferite după boala în cadrul căreia apare afectarea pleurei.

Semne fizice. Inflamația seroasei pleurale fără apariția unui exsudat are ca singur semn fizic frecătura pleurală.

Apariția unei cantități de lichid în cavitatea pleurală produce un sindrom caracteristic — sindromul lichidian pleural — ale cărui semne sînt comune bolilor produse de factori etiologici diferiți. Semnele unei pleurezii depind de locul în care se găsește lichidul.

Semnele sindromului lichidian al marii cavități

Inspecția toracelui evidențiază o dilatare a hemitoracelui bolnav, spațiile intercostale apar mai pline și nu se deprimă în inspirație, sternul este puțin oblic în jos și spre partea bolnavă. În inspirație, hemitoracele bolnav întîrzie în respirație.

La palpare, pe lîngă întîrzierea și reducerea de amplitudine a mișcărilor respiratorii de partea bolnavă, se constată lipsa vibrațiilor vocale în zona în care se găsește colectat lichidul.

Percuţia pune în evidenţă matitate intensă, lemnoasă, la nivelul zonei de lichid. În pleureziile marii cavităţi, matitatea ocupă baza toracelui, limita sa superioară este oblică în sus şi spre axilă şi punctul cel mai cranial al zonei de matitate se află în regiunea axilei (linia Damoiseau). Întinderea zonei de matitate depinde de cantitatea de lichid ; cînd volumul lichidului este redus, zona de matitate se întinde pe 3—4 cm înălţime posterior la nivelul bazei, marginea ei superioară este orizontală, imobilă în timpul inspiraţiei şi se ridică cînd bolnavul trece din poziţia şezîndă în cea culcată. În cazul exsudatelor de volum mediu (800—1 200 ml), nivelul superior al zonei de matitate ajunge la nivelul vîrfului omoplatului şi ia forma curbei Damoiseau, cu punctul cel mai ridicat axilar. Marginea superioară a matităţii formează cu coloana vertebrală un unghi, care împreună cu orizontala ce trece prin punctul superior al zonei de matitate determină triunghiul de sonoritate paravertebrală de partea bolnavă, descris de Garland. Prin percuţie se poate delimita şi un triunghi de submatitate, situat de partea opusă a coloanei vertebrale, descris de Grocco-Rauchfuss, şi care este datorit deplasării mediastinului înspre partea sănătoasă. Cînd pleurezia ocupă pleura stîngă şi volumul lichidului depăşeşte 800 ml, se observă dispariţia sonorităţii spaţiului Traube. La bolnavii cu un volum foarte mare de lichid, hemitoracele este în întregime mat, mediastinul vizibil deplasat de partea sănătoasă şi singura zonă de sonoritate care persistă este la nivelul foselor supra- şi subclaviculare, unde percuţia evidenţiază un zgomot timpanic, aşa-numitul skodism subclavicular.

La auscultaţie se observă diminuarea importantă sau dispariţia murmurului respirator la nivelul zonei mate. Deasupra zonei mate se pot percepe frecături pleurale şi la limita sa superioară, în cazul colecţiilor de volum mediu, apare suflul pleuretic, cu caracter dulce, depărtat, expirator. La nivelul zonei mate se percep egofonie, pectorilocvie afonă ; semnul banului este pozitiv.

Semnele colecţiilor lichidiene limitate

La bolnavii la care în momentul constituirii unei colecţii de lichid pleura este deja obliterată de un proces inflamator preexistent, lichidul se acumulează numai într-o parte încă liberă, dar limitată, a cavităţii pleurale şi devine mult mai greu de recunoscut prin mijloace clinice.

Colecţiile parietale în marea cavitate dau naştere unei matităţi limitate, suspendate.

Colecţiile interlobare nu au contact cu pleura parietală şi, ca urmare, nu produc dureri. La examenul fizic, în cazul pleureziilor interlobare voluminoase, apare o zonă de matitate suspendată în partea medie a axilei. Pentru diagnostic are o deosebită valoare examenul radiologic, care, în poziţia, de faţă de cele mai multe, ori dată fiind oblicitatea marii scizuri, arată numai o umbrire difuză a zonei medii sau inferioare a cîmpurilor pulmonare, dar în poziţia de profil evidenţiază o imagine fuziformă, bine delimitată, oblică dinapoi înainte şi de sus în jos. Pentru precizarea dia-

gnosticului este necesar, în unele cazuri, să precizăm raporturile opacităţii cu peretele toracic, folosind tomografia sau diferite incidenţe ale fasciculului de raze. Umbra dată de o pleurezie a marii scizuri depăşeşte hilul, din profil, pe cînd cea datorită atelectaziei lobului mediu are vîrful în hil.

Colecţiile diafragmatice sînt dureroase ; durerea are caracter frenic, iradiază în umăr şi la baza gîtului. Astfel de pleurezii sînt greu de deosebit de bolile organelor abdomenului superior şi, mai ales, de abcesul subfrenic. Pentru diagnosticul diferenţial, este uneori necesar pneumoperitoneul.

Colecţiile mediastinale pot ocupa partea suprahilară sau infrahilară anterioară sau posterioară a pleurei mediastinale. Aceste pleurezii sînt frecvente la copii, la care complică un complex primar tuberculos ; sînt mult mai rare la adulţi. Parte din simptomele subiective ale pleureziilor mediastinale sînt datorite interesării formaţiunilor anatomice vecine : disfonie (prin interesarea nervului recurent), disfagie (prin compresiunea esofagului), vărsături (prin iritarea nervului vag). Semnele fizice sînt puţin caracteristice, diagnosticul se fixează de obicei prin examenul radiologic, care poate evidenţia umbre cu margini rectilinii sau concave în afară, care pornesc din hil, şi lărgesc mediastinul.

Examenul lichidului pleural

După aspectul macroscopic, lichidele pleurale sînt : serofibrinoase, hemoragice, purulente şi chiloase.

Lichidele clare, limpezi, pot fi : exsudate (lichide de origine inflamatoare, în producerea cărora rolul principal îl are creşterea permeabilităţii capilare) şi transsudate, care apar în condiţii de permeabilitate normală a capilarelor, prin alterarea factorilor care influenţează circulaţia lichidelor interstiţiale (stări de hipoproteinemie, creşteri ale presiunii venoase în circulaţia pulmonară sau în marea circulaţie, retenţie de apă şi sodiu). Tuberculoza, infecţiile bacteriene, reumatismul poliarticular acut, tumorile maligne, lupusul eritematos visceralizat, infarctul pulmonar produc exsudate. Insuficienţa cardiacă, sindromul nefrotic, ciroza hepatică, mixedemul, unele tumori abdominale pot fi însoţite de transsudate.

Examenul fizico-chimic. Transsudatele se deosebesc de exsudate prin densitatea diferită, conţinutul total în proteine şi prin prezenţa sau absenţa unei proteine care precipită în acid acetic.

În tabelul de mai jos sînt cuprinse cifrele-limită care separă transsudatele de exsudate :

	Densitate	Proteine	R. Rivalta
Transsudate	<1 015	<3g%	Negativă
Exsudate	>1 015	>3%	Pozitivă

Dintre ceilalţi componenţi chimici ai unui lichid pleural are importanţă numai dozarea glucozei, care în procesele tuberculoase se găseşte sub 60 mg% şi în procesele de altă etiologie peste această cifră.

Electroforeza lichidului pleural arată în transsudate o distribuţie a proteinelor, similară celei a serului sanguin ; în exsudate, se observă o predominanţă a serinelor.

Examenul citologic al lichidelor pleurale dă indicaţii cu caracter relativ asupra naturii bolii. În pleureziile tuberculoase se observă, în primele zile, predominanţa polinuclearelor neutrofile, dar în perioada de stare peste 90% din celule sînt limfocite. În pleureziile cu bacterii piogene, citologia este caracterizată prin marele număr de polinucleare neutrofile, parte degenerate cu nucleu picnotic. În reumatismul poliarticular acut predomină celulele endoteliale cu protoplasmă uşor acidofilă. Prezenţa unui număr mare de polinucleare eozinofile caracterizează exsudatele care însoţesc sindromul descris de Löffler, chistul hidatic, eozinofilia tropicală, periarterita nodoasă, infarctul pulmonar, unele procese inflamatoare de origine bacteriană. O eozinofilie importantă a lichidului se întîlneşte în boala Hodgkin şi, mai rar, în tuberculoză sau în neoplazii.

O deosebită importanţă are examenul citologic al exsudatului pleural pentru recunoaşterea proceselor neoplazice. Celule cu caracter neoplazic se găsesc în 50% din lichidele produse de tumori maligne ; aceste celule pot fi confundate, uneori, cu celulele endoteliale descuamate care au stat multă vreme în cavitatea pleurală.

Hematii numeroase (lichidul pleural are culoare rozată numai dacă conţine mai mult de 6 000 de hematii/mm^3) se găsesc în lichidele datorite neoplasmelor, infarctelor pulmonare şi, mai rar, în cele care însoţesc o pneumonie sau ciroză.

Lichide chiloase, de aspect lăptos (la care examenul microscopic pune în evidenţă prezenţa de grăsimi), se întîlnesc în special la copiii care au suferit o ruptură traumatică a canalului limfatic toracic sau la adulţii cu invadarea neoplazică a acestui canal.

Examenul bacteriologic al lichidului pleural, executat direct pe frotiuri şi prin culturi, este obligatoriu pentru orice lichid puriform.

Biopsia pleurală. În ciuda metodelor uzuale, diagnosticul etiologic al unei pleurezii nu poate fi făcut totdeauna. În special la oamenii în vîrstă, cu exsudate serofibrinoase, diagnosticul poate oscila multă vreme între pleurezia tuberculoasă şi cea neoplazică. În aceste condiţii, se pot obţine date suplimentare, uneori decisive, prin biopsia pleurală. Biopsia pleurală poate fi executată fie chirurgical, deschizînd toracele şi ridicînd un fragment din pleură, fie mai simplu, cu un procent mai mic de rezultate pozitive, prin puncţia-biopsice.

Clasificarea afecţiunilor pleurale

Afecţiunile pleurei sînt rareori independente ; de cele mai multe ori, ele constituie rezultatul participării şi coafectării seroasei pleurale în cadrul unei boli a plămînului, a altor organe sau a unei boli generale.

Criteriile folosite pentru clasificarea afecţiunilor pleurei sînt anatomice, clinice şi etiologice. Întrucît acelaşi tablou anatomoclinic poate fi

cauzat de diferiţi factori etiologici, criteriul anatomoclinic prevalează în clasificare. În cazul pleurei, un al treilea criteriu este cel al localizării afecţiunii. În funcţie de aceste criterii, vom putea spune : pleurezie serofibrinoasă de etiologie tuberculoasă a marii cavităţi drepte, pleurezie purulentă pneumococică interlobară stîngă, pleurezie hemoragică neoplazică a marii cavităţi stîngi, pleurită uscată datorită virusului *Coxsackie*, pneumotorax idiopatic drept etc. Dat fiind rolul important pe care tuberculoza îl ocupă în patologia aparatului respirator şi afecţiunile pleurale sînt dominate de etiologia bacilară.

I. BOLILE INFLAMATOARE ALE PLEUREI

A. Pleurita uscată

Sînt diagnosticate pleurite uscate afecţiunile pleurei caracterizate, subiectiv, prin durere accentuată la mişcările respiratorii şi obiectiv, prin prezenţa frecăturilor pleurale. Frecăturile pleurale sînt percepute, de obicei, mai bine în zona de maximă mişcare a lobilor pulmonari, la nivelul bazelor plămînilor, pe linia axilară posterioară. Nu există paralelism între intensitatea senzaţiei dureroase şi a frecăturilor pleurale. Trebuie notat însă că durerile foarte violente tind să reducă intensitatea frecăturilor prin limitarea mişcărilor respiratorii.

Anatomopatologic, pleurita uscată este caracterizată prin apariţia unui strat subţire de fibrină pe suprafaţa seroasei pleurale care-şi pierde luciul şi al cărei strat celular mezotelial se descuamează. Pleurita uscată poate apărea în următoarele patru împrejurări :

1. Ca **semn** care însoţeşte orice boală pulmonară ce interesează şi ajunge pînă la suprafaţa unui lob, ca pneumonia, bronşiectazia, infarctul pulmonar, abcesul pulmonar etc. Pleurita uscată precedă, ca semn clinic, apariţia unei pleurezii exsudative.

2. Ca **boală independentă,** avînd ca origine infecţia tuberculoasă. Ca manifestare unică a infecţiei tuberculoase, pleurita uscată este extrem de rară.

3. **Virusul Coxsakie** (tip B) poate, de asemenea, produce o afecţiune cu aspect de boală independentă a pleurei, aşa-numita pleurodinie, mialgie epidemică sau boala din Bornholm. Această boală evoluează endemic sau epidemic în colectivităţi de oameni tineri (şcoli, cazărmi) frecvenţa maximă fiind către sfîrşitul verii. Apariţia sindromului pleural în infecţiile cu virus *Coxsakie* are o frecvenţă care oscilează în limite largi şi care poate atinge, uneori, 50% din cei bolnavi (Scadding).

Simptome. Pleurodinia epidemică are o incubaţie de 4—10 zile şi începe cu dureri violente, localizate la partea inferioară a toracelui şi cea superioară abdomenului, uni- sau bilateral. Aceste dureri sînt totdeauna accentuate de respiraţie, se însoţesc de febră care poate atinge şi 39° şi de tahicardie. Febra durează 5—6 zile. Starea generală a bolnavilor se menţine bună în tot cursul bolii.

Semnul fizic al bolii — frecătura pleurală — apare la cîteva zile după începutul durerilor şi febrei. Se constată, de asemenea, hiperestezie în partea

inferioară a peretelui toracic și hipertonie a mușchilor centurii abdominale la nivelul epigastrului.

La examenul radiologic, se observă diminuarea excursiilor unei jumătăți a diafragmului și, rareori, existența unui mic exsudat pleural. La începutul bolii, apare o leucocitoză discretă.

Evoluția bolii este benignă și durează 6—8 zile.

Ca manifestări ale unei infecții cu virus *Coxsakie B* pot apărea și nevrite, meningoencefalite, orhite, pericardite, miocardite.

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baze clinice, în cazurile cu apariție epidemică. În cazuri izolate, certitudinea diagnostică rezultă din izolarea din fecale a virusului și, mai ales, din creșterea, de cel puțin patru ori în cursul convalescenței, a anticorpilor specifici în umori.

Diagnosticul diferențial se face cu pneumonia, pleureziile de altă natură, afecțiunile inflamatoare ale abdomenului superior și în special cu colecistita acută.

4. **Afecțiuni catarale** ale căilor respiratorii superioare, cu caracter cronic și recidivant, datorite florei banale, pot provoca, uneori, pleurite uscate (Caldwell).

Simptome. Această afecțiune a fost descrisă la adulți, în special la femei, și se manifestă prin dureri toracice de tip pleural, cîteodată destul de violente, însoțite de o tuse puțin productivă și stare subfebrilă. La examenul fizic se constată existența frecăturilor pleurale la baza toracelui, iar la examenul radiologic se remarcă, uneori, simfiza sinusului costo-diafragmatic.

Această formă de pleurită uscată evoluează în puseuri, care se repetă la intervale diferite de timp în decursul a mai mulți ani.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu pleurita uscată de origine tuberculoasă, fapt care necesită urmărirea bolnavilor în timp, prin examene radiologice repetate.

Tratament. Pentru tratamentul pleuritei uscate sînt recomandate, în cazurile simple, antinevralgicele și revulsia locală. În cazuri rebele, se poate folosi infiltrarea cu cîte 2 ml soluție de novocaină 1% a nervilor intercostali, la nivelul liniei medioscapulare sau axilare posterioare. Caldwell a folosit, în parte din cazurile observate care aveau tendință la recidivă, pneumotoraxul terapeutic, întreținut timp de cîteva luni de zile și care a dus la dispariția definitivă a suferinței.

B. Pleurezia serofibrinoasă

Pleureziile serofibrinoase sînt caracterizate prin apariția în cavitatea pleurală a unui exsudat limpede, gălbui, bogat în albumine și în fibrinogen, fapt care explică tendința la coagulare spontană a lichidului extras.

Diagnosticul etiologic al unor cazuri de pleurezie serofibrinoasă este uneori foarte dificil. Totuși, dat fiind că majoritatea pleureziilor de acest fel sînt de natură tuberculoasă, această formă va fi luată ca model de descriere.

1. Pleurezia serofibrinoasă tuberculoasă

Dintre afecțiunile pleurale, cel mai des întîlnită în practică este pleurezia serofibrinoasă tuberculoasă.

Etiologie

Cauza determinantă a pleureziei serofibrinoase tuberculoase este bacilul Koch. Dovada originei tuberculoase a marii majorități a pleureziilor serofibrinoase rezultă, pe de o parte, din observațiile necropsice și, pe de altă parte, din frecvența cu care tuberculoza pulmonară urmează pleureziilor serofibrinoase aparent primitive. Această dovadă este adusă de numeroase cercetări care, prin culturi și inoculări la cobai, au reușit să pună în evidență bacilul Koch în 60—70% din lichidele pleurale examinate (Y. Tomita, I. Nanu-Muscel). Numărul bacililor liberi în lichid este totuși foarte mic, fapt care explică, pe de o parte, imposibilitatea practică de a observa bacilul Koch în examenul direct și, pe de altă parte, inconstanța rezultatelor pozitive prin inoculări la cobai.

Din observația a numeroase cazuri de pleurezie serofibrinoasă devin aparente un număr de cauze favorizante, dintre care sînt de reținut:

Vîrsta bolnavilor. Cu toate că pleurezia serofibrinoasă poate fi observată la orice vîrstă, totuși aproximativ 80% din cazuri apar la oameni tineri între 16 și 35 de ani. Legătura între etate și apariția pleureziei pare a fi independentă de momentul primoinfecției tuberculoase și este probabil expresia unei predispoziții de vîrstă (C. Jaccard).

Sexul. Pleurezia serofibrinoasă are aceeași frecvență la bărbați, ca și la femei.

Anotimpul. Multe dintre cazurile de pleurezie apar în lunile de primăvară (martie-mai), cînd frecvența lunară a cazurilor este de 1,5—2 ori mai mare decît în restul anului. Acest fenomen ar putea fi explicat prin reducerea intensității iradiației ultraviolete și a bogăției în vitamine a alimentelor în cursul anotimpului rece.

Bolile cașectizante — denutriția, diabetul, insuficiența cardiacă, ciroza hepatică — favorizează apariția pleureziei tuberculoase.

Expunerea la frig sau oboseală are un rol favorizant la un mic număr de bolnavi.

Contactul cu bolnavi suferind de tuberculoză este observat în anamneza unei cincimi din numărul pleureticilor. Acest contact trebuie căutat în toate cazurile și depistarea lui este importantă pentru profilaxie. Un contact proaspăt cu tuberculoza este sugerat de apariția pleureziei după schimbarea locului de muncă sau a modului de viață (schimbare de școală, de atelier, căsătorie, mutare din mediul rural în cel urban).

Patogenie

Pleurezia serofibrinoasă nu trebuie considerată ca o tuberculoză a pleurei, întrucît nu reprezintă o localizare primitivă a bacilului Koch la nivelul pleurei. În marea majoritate a cazurilor, pleurezia este datorită

unei infecţii puţin importante a parenchimului pulmonar sau a ganglionilor traheobronşici ; infecţia pleurei se face din aproape în aproape, prin contactul strîns cu un astfel de focar. Foarte rar, participarea pleurală este secundară unei răspîndiri hematogene. Frecvenţa mai mare a localizării drepte este explicată prin faptul că în dreapta pleura interscizurală are un contact mai strîns cu ganglionii hilari, decît în stînga, unde nu ajunge la nivelul lor.

Neumann, încercînd a încadra pleurezia serofibrinoasă în schema lui Ranke, descrie pleurezia serofibrinoasă care urmează primoinfecţiei tuberculoase, localizată de regulă de partea dreaptă, pleurezia serofibrinoasă de origine hematogenă, caracterizată prin evoluţia cu recăderi, asocierea cu peritonita tuberculoasă sau cu evoluţie pleurală, şi, ca o formă separată, pleureziile care însoţesc tuberculoza de organ. Observaţii ulterioare au dovedit raritatea acestei din urmă forme şi au scos în evidenţă legătura strînsă care există între pleurezia serofibrinoasă şi momentul complexului primar, evidenţiat prin virajul reacţiei la tuberculină. Intervalul de timp care se scurge de la apariţia unei reacţii la tuberculină pozitive pînă la apariţia unei pleurezii este de 3—7 luni la 75% dintre pleurezii (A. Walgreen). În evoluţia pleureziei serofibrinoase tuberculoase, atenţia medicului este atrasă, deseori, de începutul brutal al bolii, şi de numărul extrem de redus de germeni care pot fi izolaţi din lichid. Aceste două fapte de observaţie au născut ideea unui mecanism alergic în producerea bolii, seroasa pleurală reacţionînd în întregime şi în mod hiperergic la o infecţie paucibacilară, în sensul unui fenomen Koch. Experienţele lui R. C. Paterson (1917), care a reuşit să reproducă la cobai, după prealabila infectare, exsudate pleurale prin infecţii intrapleurale de bacili Koch, vin în sprijinul acestei idei.

Anatomie patologică

În marea majoritate a cazurilor pleurezia serofibrinoasă interesează marea cavitate pleurală, localizarea dreaptă fiind mai frecventă decît cea stîngă (Eberle : 55% dreapta ; 43% stînga ; 2% bilateral). La începutul bolii poate fi observată o hiperemie difuză a suprafeţei pleurale, în special a foiţei parietale, pe fondul căreia apar elemente nodulare caracteristice infecţiei tuberculoase, tuberculi miliari sau granulaţii mai mari, proeminente şi uneori exulcerate. Aceste formaţiuni sînt greu de observat la nivelul pleurei viscerale, care îşi păstrează culoarea cenuşie. Pe alocuri, suprafaţa pleurală apare acoperită de depuneri de fibrină sub formă de plăci sau cu caracter fibrilar, care dau pleurei un aspect neregulat şi care, prin unirea cu plăci similare, situate pe pleura viscerală, fac să dispară cavitatea pleurală. La examenul microscopic se observă dispariţia mezoteliului pleural, grosimea pleurei fiind infiltrată de limfocite şi celule epitelioide, care formează tuberculi miliari.

Scanned with OKEN Scanner

Fiziopatologie

Simptomele generale ca febra, tulburările dispeptice, tahicardia şi slăbirea, care însoţesc pleurezia, constituie un rezultat al infecţiei tuberculoase.

Lichidul din cavitatea pleurală comprimă plămînul şi reduce astfel capacitatea vitală şi rezerva inspiratorie a bolnavului, fapt care explică apariţia, în cazurile cu volum mediu de lichid, a dispneei de efort. Dispneea de repaus apare numai la bolnavi cu exsudate voluminoase. Tusea este datorită iritării fibrelor nervoase subpleurale, iar durerea, inflamaţiei nervilor subiacenţi pleurei parietale.

La indivizii tineri, cu mediastin mobil, un volum mare de lichid produce deplasări ale mediastinului, care, în cazul pleureziei drepte, tulbură umplerea inimii cu sînge şi explică moartea subită a acestor bolnavi.

Simptomatologie

Începutul pleureziei serofibrinoase, marcat de apariţia semnelor pleurale, este precedat, la unii bolnavi, de o perioadă de cîteva săptămîni, în care sînt resimţite simptomele impregnaţiei tuberculoase ca : starea de oboseală, pierderea în greutate, inapetenţa, starea subfebrilă, sudorile nocturne. La mai mult de jumătate dintre bolnavi, pleurezia începe relativ brusc, cu dureri toracice lateralizate, accentuate la mişcările respiratorii şi însoţite de febră şi frisoane. Febra creşte progresiv, pentru a atinge 39—40° în cîteva zile. La 1/3 dintre bolnavi debutul bolii este mult mai insidios, are caracter progresiv şi febra nu atinge 39° decît după 10—14 zile. La un număr şi mai redus de bolnavi, începutul pleureziei este atît de şters, încît descoperirea revărsatului poate fi întîmplătoare.

În perioada de stare, se remarcă simptome subiective respiratorii, simptome generale şi semne fizice.

Subiectiv, bolnavul se plînge de dureri toracice, dispnee şi tuse. În pleurezia marii cavităţi, durerea este resimţită în părţile laterale ale toracelui, iradiază în spate şi în umeri şi este accentuată de mişcările respiratorii şi de presiunea pe punctele de emergenţă a ramurilor nervilor intercostali. Durerea scade în intensitate o dată cu apariţia lichidului, dar nu este mai puţin adevărat că persistă timp îndelungat, chiar după dispariţia lichidului, fiind adeseori accentuată sau deşteptată de frig sau de schimbări meteorologice.

Tusea are caracterul unei tuse de iritaţie, este seacă, rareori chinuitoare şi accentuează durerile toracice.

Dispneea nu apare decît dacă cantitatea de lichid este foarte mare şi colabează plămînul de partea bolnavă.

Simptome generale. Starea generală a bolnavilor cu pleurezie este puţin alterată, în comparaţie cu a celor suferinzi de pneumonie.

Bolnavii cu pleurezie sînt inapetenţi, obosiţi ; febra creşte progresiv şi atinge maximul către a 4-a zi de boală, oscilează în jurul lui 39° timp de 10—12 zile şi apoi, după ce prezintă oscilaţii mai mari, scade *in lisis* încet, încît cazurile netratate devin apiretice după 3—6 săptămîni. În

cursul bolii apar transpiraţii, în special nocturne, tahicardie paralelă cu febra şi bolnavii resimt palpitaţii, în special cei cu deplasări mari ale mediastinului.

Semne fizice (vezi capitolul introductiv).

Semne de laborator. În pleurezia marii cavităţi, la examenul radiologic se observă o umbrire de intensitate costală, cu caracter omogen, care ocupă, în cazul exsudatelor mici, numai sinusul costodiafragmatic posterior şi axilar şi în cazul exsudatelor abundente, jumătatea inferioară sau cele 2/3 inferioare ale hemitoracelui. Marginea superioară a opacităţii nu are un contur precis şi este oblică dinafară înăuntru şi de sus în jos. Hemitoracele bolnav apare mărit de volum şi mediastinul, deplasat spre partea sănătoasă (fig. 154 şi 155).

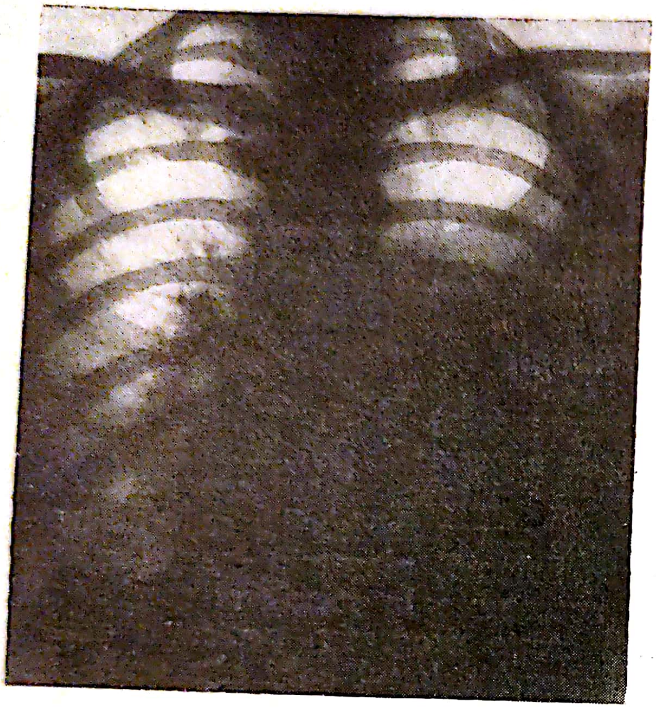


Fig. 154. — Pleurezie stîngă.

Fig. 155. — Pleurezie dreaptă.

Hemograma prezintă o leucocitoză moderată, cu uşoară neutrofilie la începutul bolii, înlocuită de monocitoză şi limfocitoză în convalescenţă. V.S.H. este moderat crescută. Din punct de vedere chimic, singura modificare observată este o creştere a globulinelor plasmei de aspect inflamator.

Lichidul pleural serocitrin constituie semnul patognomonic al unei pleurezii serofibrinoase. Citologia este caracterizată prin neutrofilie în zilele de început a bolii, repede înlocuită de o limfocitoză. Caracterele fizico-chimice sînt ale unui exsudat. Izolarea bacilului Koch nu poate fi obţinută decît prin culturi sau inoculări la cobai şi nu dă rezultate pozitive decît la 2/3 din cazuri.

Evoluţie şi complicaţii

Marea majoritate a pleureziilor serofibrinoase tuberculoase evoluează ciclic, febra scăzînd după cîteva săptămîni ; în cazurile ne-

tratate, febra poate dura pînă la 6 săptămîni. În general, lichidul începe să se resoarbă spontan din săptămîna a treia și bolnavul intră într-o lungă perioadă de convalescență, caracterizată prin labilitate termică. Pleurezia se vindecă ca afecțiune locală, dar, în lipsa unui tratament special susținut, bolnavul rămîne amenințat de evoluția ulterioară a bolii tuberculoase.

Complicațiile pleureziei serofibrinoase tuberculoase sînt rare și constau în transformarea purulentă a lichidului (empiem pleural) și în tromboflebite ale membrelor inferioare, urmate de embolii pulmonare (Jaccard).

Adevăratul pericol pentru fostul pleuretic este însă evoluția tuberculozei cu alte localizări pulmonare sau extrapulmonare. Statisticile arată că foștii pleuretici sînt amenințați să prezinte tuberculoze evolutive într-o proporție de 20—40% în cursul celor 15 ani care urmează pleureziei, cu o letalitate tardivă de 5—10%. Tratamentul tuberculostatic modern a redus mult această eventualitate. La bolnavii incorect tratați, apariția tuberculozei pulmonare este cea mai frecventă în primii 2 ani după dispariția pleureziei; determinările extrapulmonare la acești bolnavi apar cu o frecvență de 1/3 față de cele pulmonare. Evoluția tuberculozei pulmonare postpleuretice este mai frecventă la oamenii care au avut pleurezia la vîrsta de peste 40 de ani și la cei la care pleurezia a prezentat recăderi multiple.

Forme clinice

În cadrul pleureziei serofibrinoase se descriu forme clinice, în funcție de localizarea pleureziei, evoluție și legătura afecțiunii pleurale cu infecția tuberculoasă.

a) *Localizarea pleureziei.* În afară de pleurezia marii cavități, în cadrul infecției tuberculoase pot apărea și pleurezii limitate numai la o

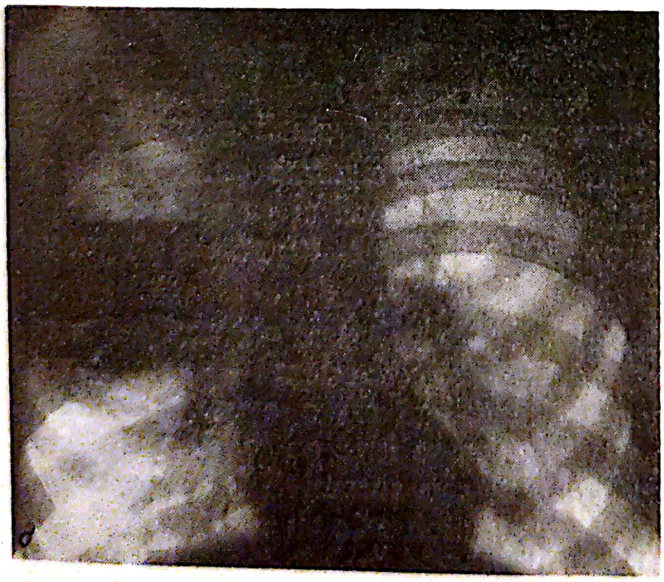


Fig. 156 a. — Pleurezie interlobară (față).

Fig. 156 b. — Pleurezie interlobară (profil).

parte a cavității pleurale, la bolnavii la care pleurezia este precedată de o inflamație torpidă cu caracter plastic, care, prin aderențe, limitează procesul exsudativ. În alte cazuri, pleurezia limitată rezultă dintr-o resorbție incompletă a unui exsudat al marii cavități.

Semnele acestei pleurezii sînt discrete ; în cazul celor care au contact cu peretele toracic se observă zone de matitate limitate și frecături pleurale localizate. Din punct de vedere subiectiv, este de reținut durerea de tip frenic, cu iradieri abdominale, din pleurezia diafragmatică, făcînd dificil diagnosticul diferențial cu afecțiunile intraabdominale. În cazul pleureziilor mediastinale, apar, pe lîngă dureri retrosternale și vărsături (iritarea nervului vag), disfonie (pareza nervului recurent) și disfagie (compresiunea esofagului).

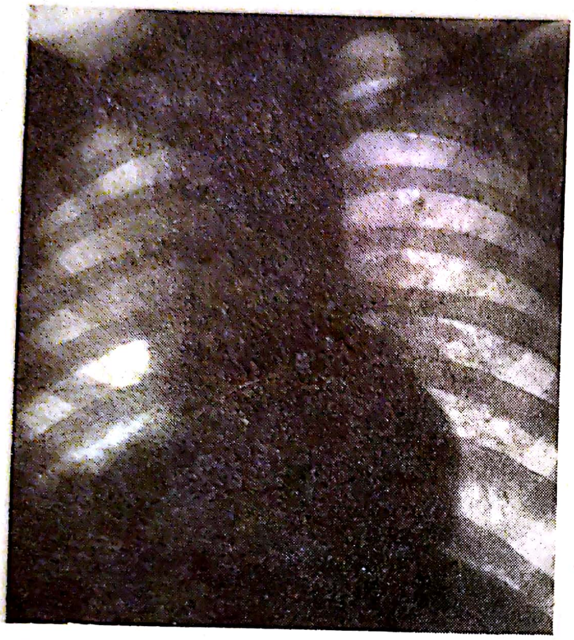


Fig. 157. — Pleurezie mediastinală.

Diagnosticul și localizarea acestor pleurezii limitate, scizurale (fig. 156 *a*, *b*), mediastinale (fig. 157), diafragmatice sau parietale aparțin radiologiei, o deosebită importanță avînd și examenul din profil. Aceste pleurezii limitate sînt uneori greu de diferențiat de atelectazia pulmonară, de tumorile mediastinale, de abcesele subfrenice. Alte mijloace radiologice (tomografia, bronhografia, pneumoperitoneul) pot duce la un diagnostic exact.

b) *Evoluția pleureziei*. În afară de forma comună cu evoluție ciclică și limitată în timp, se mai pot deosebi, din punctul de vedere al evoluției, forme inaparente clinic, în special la oamenii cu o vîrstă înaintată, forme foarte grave, cu febră mare și alterare importantă a stării generale, frecvente la tineri cu infecții tuberculoase evolutive și forme cu repetiție, pe care Neumann le atribuie căii de infecție hematogenă și care, din această cauză, în lipsa unui tratament tuberculostatic, aveau în trecut un prognostic foarte grav.

c) *Legătura cu infecția tuberculoasă*. Majoritatea pleureziilor serofibrinoase urmează la un interval de cîteva luni complexul primar. Aceste pleurezii interesează în special pleura dreaptă și au o evoluție benignă. Pleureziile fazei secundare, în care diseminarea se face pe cale hematogenă, sînt caracterizate prin interesarea, simultană sau succesivă în timp, a mai multor seroase (pleuroperitonită tuberculoasă, pleurezie cu repetiție). Aceste pleurezii se puteau complica în trecut cu alte determinări, din care unele foarte grave, ca meningita tuberculoasă. Tratamentul tuberculostatic susținut evită astăzi acest pericol. Pleureziile care însoțesc tuberculoza de organ, ftizia, sînt mult mai rare și au prognosticul afectării pulmonare.

Diagnostic

Posibilitatea existenţei unei pleurezii serofibrinoase tuberculoase este sugerată de apariţia la un om tînăr a unei stări febrile, însoţită de dureri toracice unilaterale, tuse seacă şi, cîteodată, dispnee. Semnele fizice care confirmă diagnosticul sînt caracteristice ; matitate la una din bazele plămînului, asociată cu dispariţia vibraţiilor vocale şi a murmurului vezicular. Puncţia pleurei este semnul patognomonic şi permite obţinerea lichidului serocitrin bogat în limfocite, cu reacţie Rivalta pozitivă.

Diagnosticul diferenţial al pleureziei serofibrinoase tuberculoase se face cu alte boli ale plămînilor şi cu alte pleurezii serofibrinoase.

Dintre bolile plămînului, diagnosticul cu pneumonia trebuie făcut în cazurile de pleurezie cu început acut. În pneumonie, starea generală a bolnavului este mai alterată, frisonul şi herpesul sînt constante, examenul fizic arată o matitate la baza plămînului, lăsînd axila liberă, vibraţiile vocale sînt exagerate, cu suflu tubar şi raluri crepitante. Sînt totuşi cazuri rare de pneumonie care dau naştere la confuzii din punct de vedere fizic, cînd pneumonia se însoţeşte de o pleurezie parapneumonică sau cînd un exsudat bronşic abundent obstruează bronhiile mari. În aceste cazuri, vibraţiile vocale şi murmurul respirator sînt diminuate sau abolite. Formele de pneumonie cu obstrucţie bronşică sînt diferenţiate prin caracterul matităţii, a cărei limită superioară este oblică în jos, spre axilă, şi prin rezultatul negativ al puncţiei pleurale. În pneumoniile cu exsudat parapneumonic, puncţia este pozitivă, dar lichidul conţine polinucleare neutrofile cu nuclei parţial alteraţi şi, uneori, pneumococi.

În atelectaziile pulmonare, care interesează lobul inferior (neoplasm bronşic, obstrucţii bronşice prin mucus sau corp străin), hemitoracele afectat este retractat, vibraţiile vocale diminuate, marginea superioară a matităţii oblică în jos şi în afară, baza axilei sonoră.

În sclerozele pleurale cu pahipleurită, hemitoracele este retractat, matitatea mai puţin intensă, vibraţiile vocale diminuate, puncţia este negativă, cu rezistenţa caracteristică a pleurei îngroşate.

Dintre afecţiunile pleurei, hidrotoraxul datorit insuficienţei cardiace sau cirozei se diferenţiază prin caracterul negativ al reacţiei Rivalta.

Pleureziile neoplazice apar la oameni mai în vîrstă şi evoluează, de obicei, afebril. După puncţia evacuatoare, lichidul se reface foarte repede. Examenul citologic evidenţiază o citologie caracteristică în 50% din cazuri.

Pleurezia serofibrinoasă, datorită bolilor virotice, reumatismului poliarticular acut, lupusului eritematos diseminat, sifilisului, este deosebită prin volumul redus al exsudatului şi, mai ales, prin semnele clinice şi de laborator caracteristice bolii de bază. Aceste semne trebuie căutate cu atenţie în toate pleureziile care nu-şi fac dovada etiologiei şi numai în absenţa lor admisă originea tuberculoasă.

Tratament

Profilaxia pleureziei serofibrinoase este aceeaşi cu profilaxia tuberculozei.

În ce priveşte tratamentul curativ, mijloacele folosite se împart în simptomatice, etiologice şi patogenice.

a) **Tratamentul simptomatic.** Durerea toracică este calmată prin administrarea de acid acetilsalicilic, amidopirină sau salipirină, în dozele obişnuite.

Tusea este calmată de dionină, codeină sau medicamente de sinteză. Dispneea supărătoare, cu semne de suferinţă circulatoare (ca tahicardia sau scăderea tensiunii arteriale), impune toracenteza de urgenţă. Evacuarea conţinutului pleural trebuie practicată la toţi bolnavii la care lichidul se apropie de coasta a II-a, chiar dacă simptomele subiective nu sînt supărătoare şi în special cînd pleurezia ocupă pleura dreaptă. Nu se vor scoate într-o şedinţă mai mult de 800 ml lichid, în afară de cazurile în care excesul de lichid evacuat este înlocuit cu aer. În afară de indicaţia de diagnostic şi de urgenţă, toracenteza mai are indicaţia terapeutică de evacuare a lichidului în cazurile în care lichidul pleural nu s-a resorbit în primele patru săptămîni de la începutul bolii. La bolnavii la care există şi leziuni pulmonare tuberculoase întinse, evacuarea lichidului va fi însă întîrziată şi făcută cu prudenţă, întrucît prezenţa lichidului are rolul unei colapsoterapii.

b) **Tratamentul etiologic** al pleureziei tuberculoase este acelaşi cu cel descris la capitolul „Tuberculoza pulmonară". Acest tratament va fi urmat timp de un an şi jumătate.

c) **Tratamentul patogenic.** Am subliniat că în apariţia pleureziei tuberculoase intervine şi un mecanism alergic. Acest fapt explică de ce febra şi mai ales exsudatul pleural sînt foarte bine influenţate de corticoterapie, mulţumită acţiunii ei antiinflamatoare şi antialergice. Se utilizează Δ-cortizonul pe cale orală în doze de 40 mg/zi, doză care este redusă progresiv, pe măsura resorbţiei lichidului. Durata totală de administrare este în general de 2—3 săptămîni. Au fost obţinute rezultate bune în ce priveşte resorbţia lichidului şi prin injectarea, intrapleurală, de 50 mg hidrocortizon, doză care este repetată de 2—3 ori, la intervale de 3—4 zile.

d) **Tratamentul general** cu caracter igieno-dietetic al tuberculozei serofibrinoase este asemănător cu cel al altor boli acute febrile. Alimentaţia trebuie să fie bogată din punct de vedere caloric şi compusă din alimente proaspete, cu multe vitamine, uşor digerabile. Repausul la pat trebuit menţinut atît timp cît există febră şi cît există exsudat în cavitatea pleurală. Cura de înălţime va fi indicată cu prudenţă şi nu prea de timpuriu, întrucît schimbările bruşte de climă pot reactiva procesul pleural. Bolnavul nu-şi va relua lucrul, decît după şase luni de la dispariţia febrei. Supravegherea bolnavului trebuie făcută prin examene periodice, în reţeaua de specialitate.

2. Pleureziile serofibrinoase netuberculoase

În afara infecției tuberculoase, care este cauza a peste 90% dintre exsudatele pleurale cu caracter serofibrinos, acestea mai pot avea însă numeroase alte etiologii. În unele cazuri, diagnosticul cauzal al unui exsudat serofibrinos pleural rezultă cu claritate din istoricul bolnavului, din condițiile de apariție a afectării pleurale, din examenele complementare de laborator. Sînt însă numeroase cazuri a căror cauză nu este evidentă la examenul clinic și de laborator, care sînt rezistente la terapia tuberculostatică și care ridică probleme dificile de diagnostic etiologic. Pentru rezolvarea acestora, este uneori necesară biopsia pleurală.

Caracterele particulare pleureziilor serofibrinoase netuberculoase sînt următoarele :

a) Pleurezia reumatică

Este rar întîlnită în practica de spital. Caracterele distinctive sînt apariția la tineri (cu o frecvență maximă între 15 și 20 de ani) și manifestările articulare care însoțesc pleurezia, care, uneori, precedă artropatiile. Pleurezia reumatismală interesează, cu precădere, pleura stîngă și este deseori bilaterală. Exsudatul este de volum redus și are tendință la resorbție spontană, fără a lăsa aderențe sau îngroșări ale pleurei. Durerile toracice sînt puternice și produc dispnee, iar frecăturile pleurale sînt puțin aparente. Lichidul pleural conține numeroase celule endoteliale, uneori formînd placande, și polinucleare neutrofile.

Diagnosticul pozitiv al acestei pleurezii se bazează pe coexistența cu manifestările articulare și cardiace ale reumatismului, pe creșterea titrului antistreptolizinelor și pe aspectul citologic al exsudatului pleural.

Tratamentul pleureziei reumatice este cel al bolii de bază și comportă administrarea de salicilați sau corticoizi.

b) Pleurezia luetică

Este foarte rar întîlnită în clinica medicală, întrucît nu are manifestări subiective pleurale importante. Această pleurezie însoțește, de cele mai multe ori, faza secundară a luesului (pleurezia rozeolică) și este extraordinar de rar întîlnită în stadiul terțiar. Pleurezia fazei secundare este bilaterală, volumul lichidului este redus, produce numai dureri vagi toracice. La examenul fizic, pe lîngă existența bilaterală, dar de mică importanță, a sindromului lichidian, se percep frecături pleurale. Lichidul conține adeseori polinucleare eozinofile. Reacția Bordet-Wassermann este pozitivă în sînge și în lichidul pleural. Tratamentul luesului duce la resorbția rapidă a exsudatului.

c) Pleureziile care însoțesc pneumopatiile bacteriene

Orice pneumopatie bacteriană (pneumonie, abces pulmonar, bronșiectazie) care interesează cortexul pulmonar poate produce un exsudat pleural în marea cavitate sau în scizuri (pleurezia parapneumonică). Pleurezia marii cavități, care diminuă murmurul vezicular și vibrațiile vocale, trebuie deosebită de aspectul clinic asemănător, datorit atelectaziei prin obstrucție bronșică. Diagnosticul diferențial se bazează pe matitatea bazei axilei și pe puncția pozitivă în cazul exsudatului pleural. Lichidul obținut este bogat în polinucleare neutrofile și, de cele mai multe ori, nu conține bacterii. Exsudatul se resoarbe spontan, o dată cu ameliorarea bolii pulmonare, în urma tratamentului antibiotic. În cazul bronșiectaziei, apariția repetată a pleureziei serofibrinoase, cu ocazia fiecărui puseu evolutiv, duce la apariția simfizei pleurale locale.

d) Pleurezia simptomatică a abcesului subfrenic

Este caracterizată prin prezența unui lichid steril din punct de vedere bacteriologic, dar bogat în polinucleare neutrofile. Această pleurezie apare în cadrul unui sindrom febril cu caracter septic și are valoarea unei manifestări simptomatice revelatoare a bolii de bază.

e) Pleurezia infarctului pulmonar

Infarctele pulmonare hemoragice se însoțesc de exsudate pleurale, cînd sînt mai întinse. Această pleurezie apare la bolnavii cu flebotromboza membrelor inferioare, produsă de imobilizarea îndelungată a lor prin boli medicale sau după intervenții chirurgicale pe abdomen. Alți bolnavi suferă de fibrilație atrială și embolia pleacă din urechiușa dreaptă. Durerea toracică este violentă, însoțită de dispnee și spute hemoptoice. Febra urmează durerii. Lichidul este adeseori ușor hemoragic.

f) Pleurezia neoplazică

Are în 50% din cazuri caracter serofibrinos.

g) Pleurezia lupusului eritematos acut

Exsudatul pleural uni- sau bilateral, de volum redus, poate fi singura manifestare a bolii. Predominanța la sexul feminin, evoluția febrilă, coexistența manifestărilor cutanate articulare sau renale, prezența celulelor L.E., creșterea γ-globulinelor în ser permit diagnosticul.

C. Pleurezia purulentă (empiemul pleural)

Pleurezia purulentă este caracterizată prin aspectul macroscopic şi bogăţia în leucocite polinucleare neutrofile a lichidului. Şi această pleurezie este secundară unui proces, pulmonar sau al organelor vecine, de origine infecţioasă: pneumonie bacteriană, abces pulmonar, infarct septic, traumatism toracic deschis, abces frenic, tuberculoză pulmonară.

Din punct de vedere etiologic, se disting: *empiemele tuberculoase*, care complică de cele mai multe ori pneumotoraxul terapeutic, *pleureziile purulente*, datorite altor infecţii bacteriene, în care astăzi rolul principal îl are stafilococul şi mai rar bacilii gram-negativi, streptococul sau pneumococul şi *empiemele sterile*, secundare unor procese septice de vecinătate.

Infecţia cavităţii pleurale se face pe cale limfatică, prin deschiderea directă în cavitatea pleurală a abceselor pulmonare corticale, în special în cazul stafilocociilor pulmonare sau, la bătrîni, prin embolii hematogene din procese infecţioase ale căilor urinare.

Pleureziile purulente au o tendinţă deosebită de a se închista şi a interesa astfel numai o porţiune limitată a cavităţii pleurale. Locul lor de elecţie este în marea cavitate, în regiunea postero-laterală a bazei plămînului. Această formă anatomică este uşor de diagnosticat clinic, probleme mai dificile de diagnostic întîlnindu-se în cazul pleureziilor purulente scizurale.

În urma folosirii pe o scară largă a antibioticelor în terapia infecţiilor pulmonare acute şi a reducerii importante a practicii pneumotoraxului artificial în terapia tuberculozei pulmonare, pleureziile purulente sînt mult mai rar întîlnite astăzi, cu excepţia pleureziilor care însoţesc stafilocociile pulmonare, în special la copil. Antibioticele au modificat, de asemenea, terapia pleureziilor purulente, întrucît multe empieme care altădată trebuiau tratate chirurgical sînt rezolvate prin aplicarea locală a terapiei specifice.

1. Pleurezia purulentă netuberculoasă

Etiologie

Pleurezia purulentă netuberculoasă poate fi produsă de germeni variaţi. Înainte de era chimioterapică, cel mai des întîlnit era pneumococul; astăzi, acest microb a cedat locul, la copii, stafilococului şi, la bătrîni, streptococului şi asocierilor microbiene cu germeni gram-negativi.

Patogenie

Germenii microbieni ajung la pleură pe căi diferite, calea cea mai frecventă fiind cea limfatică sau calea directă prin ruptura în pleură a unui focar supurativ din cortexul plămînului, boala de bază fiind pneumonia pneumococică, stafilococică sau streptococică, bronşiectazia, carcinomul bronşic infectat, infarctul pulmonar infectat secundar. Tot prin propa-

gare limfatică sau efracţie ajung în pleură germeni care pleacă din focare supurative abdominale : abcese subfrenice, hepatice, perinefretice, colecistite supurate. Mai rar, în cazul rănirilor toracice, germenii ajung la pleură prin peretele toracic sau, în cazul septicemiilor cu punct de plecare mai ales în căile urinare, pe cale hematogenă. Procesul pleural poate evolua paralel cu boala de bază (pleurezia parapneumonică) sau apărea după un interval liber şi evolua pe cont propriu (pleurezia metapneumonică).

Anatomie patologică

În pleurezia purulentă se observă dispariţia mezoteliului pleural, infiltraţia inflamatoare a ţesutului conjunctiv pleural şi colectarea în cavitatea pleurală a unui lichid foarte bogat în leucocite polinucleare neutrofile.

În cazurile în care pleura a fost infectată printr-o ruptură pulmonară, infecţia interesează toată cavitatea pleurală sub forma unui piopneumotorax. Acelaşi lucru se observă în cazul suprainfecţiei unei pleurezii serofibrinoase. În infecţiile pneumococice şi stafilococice, empiemul are tendinţă la încapsulare, la limitare şi ocupă puncte diverse parietale, supradiafragmatice, scizurale sau mediastinale în spaţiul pleural.

Simptomatologie

În simptomatologia pleureziei purulente atenţia medicului este atrasă, în primul rînd, de manifestările generale ale procesului infecţios — febra, frisoanele, alterarea stării generale — iar în cazurile grave, de colapsul vascular. Aceste manifestări generale sînt mai severe în infecţiile streptococice sau cu germeni anaerobi şi sînt mai discrete, starea generală a bolnavului rămînînd multă vreme bună, în cadrul empiemului pneumococic sau stafilococic.

Semnele fizice localizează procesul infecţios în cazul pleureziilor purulente care au contact cu peretele toracic. Matitatea datorită unei pleurezii purulente este de obicei redusă, din cauza închistării spontane a lichidului. Colecţiile diafragmatice interlobare sau mediastinale nu pot fi recunoscute decît radiologic.

Examenul radiologic arată umbre dense şi net delimitate ; pentru recunoaşterea exactă a diagnosticului sînt necesare, uneori, pe lîngă examenul de faţă şi radiografiile de profil, tomografia şi pneumoperitoneul. În special colecţiile interscizurale pot fi confundate cu umbra produsă de atelectazia lobului mediu sau, în cazul în care pleurezia s-a golit pe cale bronşică, cu abcesul pulmonar. Pleureziile purulente supradiafragmatice trebuie diferenţiate de colecţiile subfrenice. Pleureziile parietale închistate pot simula un proces neoplazic.

Puncţia pleurală trebuie executată la nivelul maximului de matitate, uneori sub ecran ; ea este necesară nu numai pentru diagnosticul etiologic, dar şi pentru terapie. Existenţa unei fistule bronhopleurale poate fi precizată prin injectarea în cavitate a unei soluţii colorante (cristal violet sau albastru de metilen 1%), care apare rapid în spută, dacă există fistulă.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluție și prognostic

Înaintea chimioterapiei, pleureziile purulente evoluau grav și letalitatea medie depășea 50%. Apariția antibioticelor a redus astăzi letalitatea în pleureziile purulente la un procent mediu de 2.

Tratament

Tratamentul profilactic al empiemului pleural constă în tratarea la timp, cu antibioticul potrivit, a infecțiilor bronhopulmonare și a septicemiilor.

Tratamentul curativ este deosebit, după cum poate fi aplicat în perioada acută sau, din cauza unui diagnostic tardiv, numai într-o perioadă tardivă. În perioada acută este preferabil a se practica o terapie conservatoare, bazată pe introducerea intrapleurală a antibioticelor. Pînă la precizarea sensibilității microbului se folosește penicilina cristalină, în doza de 0,5—1 milion u., asociată streptomicinei, în doza de 0,5—1 g. În paralel se continuă terapia parenterală cu antibiotice. Este dovedit că aceste antibiotice introduse intrapleural persistă în concentrație suficientă timp de 24—72 de ore. Spălătura pleurală, urmată de aplicarea locală a antibioticelor, este repetată la început zilnic, apoi, cînd lichidul se reface mai greu, la intervale de 2—3 zile. În cazurile care răspund favorabil, puroiul devine mai subțire, exsudatul se limpezește, scade progresiv pînă la dispariție, febra scade în 2—4 zile de la începutul tratamentului și starea generală a bolnavului se ameliorează progresiv.

Mai dificil este tratamentul cazurilor datorite unor germeni rezistenți la penicilină și streptomicină. În aceste cazuri se recurge la antibiotice cu spectru larg de acțiune, tetraciclină și cloramfenicol, care, luate pe cale orală, ating în cavitatea pleurală o concentrație de 50% din concentrația plasmatică. Aceste antibiotice pot fi aplicate și intrapleural. În cazul tulpinilor de stafilococ penicilinorezistent se vor utiliza fie una dintre penicilinele semisintetice rezistente la penicilinază, fie kanamicina sau eritromicina. În cazurile datorite unor germeni rezistenți și la aceste antibiotice, mai pot fi folosite sulfamidele, în doza de 2 g pentru o injecție intrapleurală, cu toate că acțiunea lor este mult redusă în lichidele purulente. Într-un număr redus de cazuri rezistente la antibiotice am folosit, cu rezultate bune, injectare intrapleurală de 4—5 ml dintr-o soluție apoasă 1% de violet de gențiana.

Cheagurile de fibrină care împiedică golirea completă a cavității pleurale pot fi fluidificate și tratamentul ușurat prin folosirea fermenților proteolitici. În acest scop, se introduc, intrapleural, tripsina în doze de 200 u. sau streptokinaza în doza de 200 000 u., asociată streptodornazei în doza de 60 000 u. Ultimele două enzime sînt de origine streptococică; streptokinaza lizează fibrina și streptodornaza, o dezoxiribonuclează, fluidifică nucleoproteinele puroiului (Tillet). Acești fermenți (tripsina singură, ultimii doi asociați), solviți în 20—30 ml ser fiziologic, se introduc în cavitatea pleurală, după spălarea prealabilă și evacuarea completă. Fermenții sînt lăsați să activeze 8—12 ore și apoi lichidul este evacuat. Această procedură are dezavantajul de a fi urmată de frison, febră și uneori urticarie;

intensitatea acestora poate fi redusă prin evacuarea imediată a lichidului pleural. Folosirea fermenţilor este contraindicată în fistulele bronhopleurale, întrucît aspiraţia lor în plămîn produce inflamaţia alveolelor.

Tratamentul medical este eficace în marea majoritate a empiemelor acute. În empiemele cronice sau tîrziu tratate, antibioticele au rolul de a pregăti bolnavul pentru intervenţia chirurgicală. În cazurile mai recente se practică drenajul. În cazurile cronice care necesită rezecţia costală este bine să se practice şi biopsia pleurei în momentul intervenţiei, pentru diagnosticul unor eventuale procese tuberculoase sau neoplazice. Cavitatea pleurală este golită de cheagurile de fibrină, se evacuează eventualele închistări secundare şi, în cazurile în care procedura este indicată şi starea generală este bună, se practică, simultan, decorticarea pulmonară şi chiar rezecţia lobară.

Tratamentul medical nu trebuie să întîrzie mai mult de 2—3 săptămîni de la începutul bolii ; evacuarea chirurgicală a puroiului se indică pentru a evita îngroşarea pleurei care împiedică reducerea prin aspiraţie continuă a cavităţii. Cavităţile restante după drenaj necesită rar toracoplastia.

2. Pleurezia purulentă tuberculoasă

Pleurezia purulentă tuberculoasă este cu mult mai rar întîlnită astăzi decît în trecutul apropiat (înainte de anul 1945), fapt explicabil prin eficienţa medicaţiei tuberculostatice, care a avut ca urmare reducerea importantă a folosirii pneumotoraxului artificial în terapeutica tuberculozei pulmonare.

Patogenie

Pleurezia purulentă apare în cadrul tuberculozei în împrejurări şi prin mecanisme diferite :

— ca transformare progresivă a unei pleurezii serofibrinoase, complicaţie care apare în 1% din aceste pleurezii (empiem tuberculos primitiv — abces rece pleural) ;

— ca manifestare care însoţeşte o tuberculoză pulmonară evolutivă (empiem tuberculos secundar) ;

— ca o complicaţie a pneumotoraxului artificial sau a altor manevre terapeutice pleurale. Incidenţa pleureziei purulente în pneumotoraxul artificial este de 10% ;

— în urma perforării intrapleurale a unei caverne tuberculoase, caz în care apare piopneumotoraxul.

Anatomie patologică

Anatomia patologică a empiemului primitiv care rezultă din transformarea puriformă a unei pleurezii purulente se distinge de morfologia empiemului secundar prin faptul că, în primul caz, este interesată toată cavitatea pleurală şi că plămînul are leziuni tuberculoase minime.

Simptomatologie şi evoluţie

Empiemul tuberculos are o simptomatologie foarte diferită de la caz la caz, în funcţie de mecanismul de producere: simptome reduse şi evoluţie tăcută, în cazul abcesului rece pleural, şi, din contră, început zgomotos cu febră mare şi stare septică, în cazul perforaţiei unei caverne. În lipsa unui tratament potrivit, empiemul este o manifestare gravă a tuberculozei, alterează progresiv starea generală, duce la insuficienţă respiratorie şi caşexie, expune la fistule bronhopulmonare, la infecţii secundare ale cavităţii pleurale şi la amiloidoză.

Tratament

Tratamentul medical constă în aspiraţia puroiului, spălături pleurale cu ser fiziologic, cu introducerea intrapleurală a tuberculostaticelor (streptomicină 1 g, solvită în 15 ml soluţie de 15% citrat de sodiu; PAS 1—5 g, în soluţie de 5—20%; HIN, 200—500 mg). Aceste injecţii intrapleurale sînt practicate la început de 3 ori pe săptămînă, apoi numai de 2 ori sau o dată. Enzimele proteolitice sînt utile, în cazurile în care mase cazeoase împiedică golirea puroiului. În paralel, se continuă terapia tuberculostatică orală şi parenterală şi tratamentul general de susţinere. În multe cazuri se poate obţine vindecarea procesului pleural. La bolnavii la care pleura este foarte groasă sau există fistule bronhopulmonare, leziuni pulmonare care nu se reduc prin tratamentul tuberculostatic, se impune intervenţia chirurgicală, care poate consta în decorticarea plămînului, rezecţie pulmonară sau toracoplastie, practicate izolat sau combinate. La aceşti bolnavi, terapia medicală are un rol pregătitor şi trebuie să preceadă intervenţia chirurgicală cu 3—6 luni. Infecţia secundară a pleurei cu germeni piogeni impune folosirea locală a antibioticului adecvat.

3. Pleureziile purulente sterile

Sînt pleurezii parapneumonice cu caracter simptomatic, de mică întindere, care, pe lîngă pneumonii, însoţesc şi alte boli primitive bacteriene sau leziuni ale plămînului, infectate secundar. Aceste pleurezii se deosebesc de cele serofibrinoase prin bogăţia în leucocite polinucleare a lichidului, care, în număr mai mare de 10 000/mm^3, dau exsudatului un aspect tulbure şi se deosebesc, de asemenea, de pleureziile purulente bacteriene, prin faptul că leucocitele sînt bine conservate din punct de vedere morfologic şi germenii microbieni sînt absenţi. Parte din aceste pleurezii observate în cursul tratamentului cu antibiotice, sînt pleurezii purulente bacteriene, sterilizate prin terapia antimicrobiană aplicată la timp.

D. Alte pleurezii

Pleurezia cu polinucleare eozinofile

Se vorbește de pleurezie cu eozinofile în cazurile care prezintă peste 10% polinucleare eozinofile în formula citologică a exsudatului pleural. Pleureziile cu eozinofile nu au o etiologie unică și apariția acestor celule sugerează un mecanism alergic de producere a afecțiunii. Prezența leucocitelor polinucleare eozinofile în lichid exclude, de regulă, existența unei tumori maligne pleurale; astfel de lichide sînt, de asemenea, foarte rar întîlnite în cadrul tuberculozei. La bolnavii la care există și eozinofilie sanguină, medicul trebuie să se gîndească la parazitoze (chist hidatic pulmonar, ascaridioză), la sindromul Löffler, la periarterita nodoasă și, uneori, la boala Hodgkin. În cazurile în care eozinofilia sanguină este absentă, exsudatul cu eozinofile poate fi datorit unei pneumonii bacteriene sau virotice, infarctului pulmonar, traumatismului toracic. Pleureziile cu eozinofile au evoluția benignă, dar recidivează.

Pleurezia hemoragică

Pleurezia hemoragică este caracterizată prin bogăția în hematii a lichidului pleural. Aceste pleurezii nu au o etiologie unică, peste trei sferturi din cazuri fiind datorite unei neoplazii pleuropulmonare, iar restul apărînd în cadrul tuberculozei, infarctelor pulmonare, leucemiilor, pneumoniilor bacteriene, cirozei, sindromului descris de Meigs.

Pleurezia cu colesterol

Exsudatul acestor pleurezii conține cantități importante de colesterol în suspensie, care dă lichidului un aspect tulbure, gălbui, uneori cremos, cu străluciri cristaline. Cristalele de colesterol sînt ușor de recunoscut la examenul microscopic. Nici acest tip de pleurezie nu are etiologie unică; este, de cele mai multe ori, rezultatul unui vechi proces tuberculos sau al unui empiem bacterian cu evoluție cronică. Pleura este foarte îngroșată în această formă de pleurezie și impune, terapeutic, decorticarea plămînului și ablația chirurgicală a pungii pleurale cu conținutul său.

II. BOLILE NEINFLAMATOARE ALE PLEUREI

A. Transsudatele pleurale (hidrotoraxul)

Simptomatologia transsudatelor pleurale este puțin zgomotoasă și se reduce la dispnee, a cărei intensitate este paralelă cu volumul lichidului. Semnele fizice sînt ale unui revărsat al marii cavități. Transsudatele pleurale apar în urma unor mecanisme patogenetice diferite:

a) creşterea presiunii venoase în circulaţia venoasă pulmonară sau în circulaţia venoasă generală ;

b) scăderea presiunii osmotice a proteinelor plasmei, care, modificînd în conformitate cu legea lui Starling circulaţia lichidelor interstiţiale, determină o întîrziere în resorbţia lichidelor care transsudă în cavitatea pleurală.

La aceste două mecanisme principale trebuie adăugaţi factorii endocrini, care, prin mecanisme mai complicate, determină retenţia de apă şi sodiu în organism şi pot constitui cauza transsudatelor pleurale.

Bolile care se însoţesc de transsudate pleurale sînt :

1. **Insuficienţa cardiacă** este cauza cea mai frecventă a hidrotoraxului, care se produce prin creşterea presiunii hidrostatice în venele pleurei viscerale, tributare venelor pulmonare. Hidrotoraxul însoţeşte atît insuficienţa cardiacă stîngă, cît şi pe cea globală, dar nu este întîlnit în cordul pulmonar cronic. Hidrotoraxul cardiac interesează, de cele mai multe ori, cavitatea pleurală dreaptă sau este bilateral, cu predominanţă importantă de partea dreaptă. Hidrotoraxul de origine cardiacă localizat numai în pleura stîngă este extrem de rar şi explicabil prin dispariţia, în urma unui proces de simfiză, a cavităţii pleurale drepte. Predominanţa hidrotoraxului în dreapta este explicată prin suprafaţa mai mare a pleurei viscerale, care are două scizuri mai adînci, faţă de scizura unică a plămînului stîng. La acest factor se adaugă faptul că bolnavii cu insuficienţă cardiacă preferă să stea culcaţi pe partea dreaptă.

2. **Bolile renale.** În glomerulonefrita acută apar transsudate pleurale de volum redus, datorite creşterii permeabilităţii capilare, insuficienţei cardiace şi reţinerii în organism a sodiului, prin reducerea filtratului glomerular.

În sindromul nefrotic, hidrotoraxul este explicabil prin hipoproteinemie.

3. **Ciroza hepatică** produce hidrotorax prin mecanisme multiple ; în unele cazuri prin hiposerinemie (semn al insuficienţei celulei hepatice), în alte cazuri prin creşterea debitului sanguin în sistemul venelor azigos (în cadrul dezvoltării circulaţiei colaterale cavo-cave). Mai rar, lichidul pleural este datorit unei comunicări între cavitatea pleurală şi cea peritoneală şi trecerii lichidului din abdomen prin orificiul diafragmatic. Comunicarea pleuropulmonară poate fi depistată prin introducerea, intraperitoneală, a unui colorant greu resorbabil sau a unui izotop radioactiv coloidal şi determinarea timpului de apariţie şi a concentrării comparative în lichidul pleural.

Pleurezia cirotică predomină, de regulă, de partea dreaptă. Trebuie diferenţiată de pleurezia tuberculoasă, frecvent întîlnită în urma scăderii rezistenţei la infecţii a ciroticilor. Din cauza tendinţei la hemoragii a bolnavilor cu ciroză, aceste transsudate pleurale pot fi şi hemoragice (Christian).

4. **Tumorile mediastinale,** inclusiv boala Hodgkin, produc hidrotorax prin compresiunea intrahilară a venelor pulmonare sau a venelor azigos. Aceste revărsate cu caracter de transsudat se deosebesc de pleureziile neoplazice al căror lichid are caracterul unui exsudat şi care sînt datorite invadării, pe cale limfatică, a pleurei viscerale sau parietale de către procesul hiperplazic malign.

Scanned with OKEN Scanner

5. **Tumorile intraperitoneale** (sindromul Meigs). În mod obişnuit, apariţia unei pleurezii, complicaţie a unei tumori abdominale mari, este interpretată ca semn de malignitate. În anul 1937, Meigs a atras atenţia asupra hidrotoraxului şi ascitei care însoţesc unele tumori benigne ovariene ca tecoame sau fibroame. Lichidul, în majoritatea acestor cazuri, are caracterul unui transsudat ; mai rar, lichidul peritoneal este hemoragic, fapt datorit torsiunii tumorii sau eroziunii unei tumori cu celule granuloase.

Transsudatul peritoneal şi pleural care apare în sindromul Meigs dispare o dată cu ablaţia chirurgicală a tumorii. Cauza hidrotoraxului în aceste cazuri nu e cunoscută ; este probabil să intervină şi un factor endocrin care influenţează metabolismul apei, întrucît, într-un caz de tumoare ovariană benignă, însoţită de ascită şi pleurezie, am putut observa dispariţia lichidului din cavităţile seroase după tratamentul cu testosteron.

6. **Mixedemul** poate avea ca singur semn un exsudat pleural, care dispare după terapia cu tiroxină.

7. **Pancreatita acută sau cronică** se complică în 20% din cazuri (Rosenau) cu transsudatul pleural, datorit pătrunderii, pe cale limfatică, a fermenţilor pancreatici în cavitatea pleurală. Lichidul acestor transsudate este uneori hemoragic şi bogat în amilază.

8. **Stările de denutriţie proteinică şi anemiile severe** sînt însoţite, în cadrul sindromului de anasarcă, de mici transsudate pleurale, explicabile prin hipoproteinemia denutriţiei sau prin alterarea de origine anoxică a permeabilităţii capilare.

B. Chilotoraxul

Chilotoraxul, revărsatul limfei canalului toracic în cavitatea pleurală, este foarte rar întîlnit în practică.

Etiologie şi patogenie

Chilotoraxul este rezultatul următoarelor mecanisme principale care împiedică scurgerea normală a chilului :

— rupturi ale canalului toracic, care fac să comunice acest canal sau ramuri ale sale cu cavitatea pleurală. Cauzele cele mai frecvente ale acestor rupturi sînt rănirile toracice, cu sau fără fracturi, secţionarea accidentală a canalului toracic în timpul intervenţiilor chirurgicale pe torace (pneumoliză, operaţii pe esofag, intervenţii pentru boli congenitale ale inimii) sau malformaţiile şi anevrismele congenitale ale canalului toracic. Rupturi se produc şi în hiperextensia trunchiului, în acţiunea de plonjare pentru înot ;

— obstrucţii sau compresiuni ale canalului toracic. Acestea pot fi parazitare *(Filaria)* sau de origine tuberculoasă sau tumorală. Un loc particular în acest mecanism îl ocupă tromboza venei subclaviculare, cu punct de plecare într-un proces flebitic, produs de injecţii intravenoase, al vene-

lor membrelor superioare şi care împiedică scurgerea limfei în vene din canalul toracic.

Chilul are o acţiune iritantă asupra seroasei pleurale şi provoacă inflamaţia şi îngroşarea pleurei.

Simptomatologie

Simptomele principale ale chilotoraxului sînt dispneea şi tahicardia, a căror intensitate depinde de volumul şi viteza de constituire a revărsatului pleural, care diferă foarte mult de la bolnav la bolnav. Din punct de vedere obiectiv, semnele sînt ale unui revărsat al marii cavităţi pleurale. Lichidul are rar tendinţă la resorbţie spontană, în majoritatea cazurilor necesită puncţii repetate, care, în urma pierderilor de grăsimi, explică slăbirea şi caşexia progresivă a bolnavilor. În unele cazuri apare o îngroşare a pleurei, care duce la limitarea capacităţii respiratorii.

Diagnostic

Diagnosticul chilotoraxului rezultă din examenul lichidului pleural, care apare lăptos sau opalescent, nu sedimentează prin păstrare, conţine 2—3 g% grăsimi sub forma unei dispersii foarte fine şi numeroase limfocite. La nou-născut, lichidul are culoare galbenă-portocalie. În sîngele periferic există, de regulă, limfopenie.

Diagnosticul diferenţial. Revărsatele pleurale chiloase trebuie deosebite de cele chiliforme, care au acelaşi aspect macroscopic, dar în care aspectul tulbure este datorit unei mari cantităţi de detritusuri celulare, colesterolului sau unei bogăţii de proteine în stare de dispersie grosolană. Strauss a atras atenţia asupra modificărilor conţinutului în lipide al revărsatului din chilotorax, în funcţie de aportul oral de grăsimi. Proba se poate face fie folosind grăsimi colorate cu Sudan III, pe cale orală, fie trioleină marcată cu iod radioactiv. Lichidele chiliforme nu suferă în aceste condiţii modificări importante.

La nou-născut, chilotoraxul trebuie deosebit de agenezia plămînului şi atelectazie ; diagnosticul se face prin puncţie.

Tratament

Tratamentul obişnuit al chilotoraxului se limitează la aspiraţii repetate ale lichidului, care au ca urmare, dacă volumul total al lichidului aspirat este important, deperdiţii în proteine şi grăsimi şi slăbirea şi chiar caşexia bolnavului. S-a încercat, pentru a limita pierderile, să se reintroducă lichidul extras pe cale intravenoasă ; s-au produs însă reacţii febrile grave şi chiar şocuri cu sfîrşit letal. În unele cazuri, aspiraţiile repetate pot să fie distanţate, scurgerea chilului diminuă, apoi se opreşte şi bolnavul se vindecă. În cazurile în care lichidul pleural se reface mereu, este necesar a se

ligatura canalul toracic. Se intervine prin toracotomie dreaptă, canalul toracic găsindu-se pe fața anterioară a coloanei vertebrale între vena azigos, în dreapta, și cîrja aortei, în stînga.

C. Hemotoraxul

Prin hemotorax se înțelege revărsarea de sînge în cavitatea pleurală. Hemotoraxul se distinge de revărsatele pleurale cu caracter hemoragic prin faptul că sîngele este foarte puțin diluat de un lichid de iritare a pleurei ; hemotoraxul constituie, în realitate, un hematom intrapleural.

Etiologie

Hemotoraxul are cauze multiple ; majoritatea cazurilor sînt produse de răniri toracice, cu ruptura intrapleurală a unor vase sanguine de calibru mijlociu sau mare. Mai rar, hemotoraxul apare o dată cu un pneumotorax spontan sau este rezultatul scurgerii de sînge dintr-un anevrism aortic sacular sau disecant. Foarte rar, în cazul diatezelor hemoragice, hemotoraxul poate urma unei puncții a pleurei ; folosirea necontrolată a anticoagulantelor de sinteză de tipul Dicumarolului poate ușura apariția revărsatelor pleurale hemoragice.

Simptomatologie

Simptomele unui hemotorax sînt acelea ale oricărui revărsat pleural ; la ele se adaugă, în cazul hemoragiilor brutale, simptomele unei hemoragii interne, cu dispnee accentuată și colaps vascular.

La puncția cavității toracice se extrage sînge, cu un conținut în hematii aproape de cel al sîngelui venos, dar care este incoagulabil.

Anatomie patologică

În momentul constituirii unui hemotorax, în cavitatea pleurală se găsește sînge care nu coagulează decît în 10% din cazuri (cînd nu poate fi extras prin puncție). Prezența sîngelui irită seroasa pleurală, care reacționează cu producerea unui exsudat bogat, la început, în leucocite polinucleare neutrofile și, mai tîrziu, în polinucleare eozinofile.

Evoluție

La mulți bolnavi sîngele revărsat se resoarbe spontan. În cazurile de hemotorax posttraumatic, revărsatul pleural se poate infecta, transformîndu-se în piotorax. În cazurile tardiv tratate, organizarea cheagurilor duce la insuficiență respiratorie.

Tratament

În hemoragiile intrapleurale mari, însoţite de colaps vascular, se impune intervenţia chirurgicală de urgenţă, pentru a lega vasele rupte. Această intervenţie trebuie precedată de transfuzie masivă de sînge.

La bolnavii la care hemoragia s-a oprit spontan, se va evacua prin puncţie, cît mai complet, sîngele pleural, pentru a evita apariţia pahipleuritei. Evacuarea revărsatului este uşurată de folosirea enzimelor proteolitice injectate intrapleural.

Toracotomia, cu decorticarea plămînului, este indicată după 5—6 săptămîni de la accident, interval la care poate fi cu uşurinţă efectuată la bolnavii la care umbrirea persistentă la examenul radiologic al hemitoracelui afectat indică îngroşarea pleurei, la care compresiunea plămînului depăşeşte 50%, care au apexul plămînului colabat sau la care apare dispneea de efort şi expansiunea expiratorie a toracelui este împiedicată. În caz de piopneumotorax se vor folosi antibioticele injectate intrapleural în primele săptămîni şi, în caz de persistenţă a supuraţiei, drenajul chirurgical. În cazurile de piopneumotorax, decorticarea plămînului trebuie efectuată la 2—3 săptămîni de la accident, întrucît stratul fibrinos format tinde a deveni repede aderent de plămîn şi mai tîrziu este greu de separat.

D. Pneumotoraxul

Sub numele de pneumotorax este cunoscută pătrunderea şi prezenţa aerului în cavitatea pleurală. Se deosebesc pneumotoraxul *artificial,* în care aerul este introdus de medic în scopul obţinerii colapsului terapeutic sau diagnostic al plămînului, pneumotoraxul *traumatic* sau chirurgical, în care aerul pătrunde în pleură în urma unui traumatism cu fracturi de coastă sau a unei plăgi penetrante a peretelui cu soluţie de continuitate a pleurei, şi pneumotoraxul zis *spontan,* care apare în afara împrejurărilor mai sus amintite.

Jumătate din cazurile de pneumotorax spontan apar la adulţi tineri, la care examenele clinic şi radiologic arată integritatea plămînilor. Majoritatea acestora se vindecă complet şi fără ca să fie urmate de altă boală pulmonară, cu excepţia recidivei pneumotoraxului. Evoluţia favorabilă şi împrejurările în care apare această formă justifică caracterizarea ei drept primitivă, idiopatică şi benignă. La un număr de bolnavi cu pneumotorax spontan, examenele clinic şi de laborator pun în evidenţă leziuni pulmonare preexistente, de cele mai multe ori tuberculoza activă sau inactivă, mai rar emfizemul, bronşiectazia, pneumonia, infarctul pulmonar. Acestea sînt pneumotoraxuri secundare şi, de obicei, evoluează mai grav, se asociază cu exsudate pleurale seroase (hidropneumotorax), hematice (hemopneumotorax) sau purulente (piopneumotorax).

Etiologie

Pneumotoraxul spontan se împarte, aşa cum am arătat, în două mari grupe: pneumotoraxul spontan secundar şi pneumotoraxul spontan primitiv.

În cazul tuberculozei, de cele mai multe ori, pneumotoraxul este produs de ruptura, în cavitatea pleurală, a unui mic focar cazeificat subpleural ; mai rar, este urmarea deschiderii în bronhii a unui empiem tuberculos sau a unei fistule bronhopleurale produse de cazeificarea unui ganglion bronşic. În epoca utilizării pe scară largă a pneumotoraxului artificial în terapia tuberculozei, pneumotoraxul spontan complica destul de frecvent inducerea pneumotoraxului artificial, fie prin lezarea directă a plămînului de către ac, fie prin ruptura unei arii cazeificate, supusă tracţiunii aderenţelor pleurale. Cavernele mari sau vechi se complică rar cu pneumotoraxuri spontane, întrucît au un perete rezistent şi la nivelul lor se produc, de obicei, aderenţe pleurale care împiedică ruptura în cavitatea pleurală. Pneumotoraxul spontan poate apărea şi în cadrul unor tuberculoze inactive, prin ruptura unor bule de emfizem subpleural datorite unor procese bronşice, stenozante, cicatriceale. Cu mult mai rar, pneumotoraxul secundar apare în cursul altor boli pulmonare. Pneumonia şi abcesul pulmonar se însoţesc de pleurezie purulentă, cu mult mai rar de piopneumotorax. Toate bolile pulmonare care produc obstrucţii parţiale ale bronhiilor mici cu emfizem localizat sau generalizat şi bule subpleurale emfizematoase se pot complica cu pneumotorax spontan. Extrem de rar, aerul pătrunde în pleură venind din abdomen printr-un defect al diafragmului şi avînd originea în ruptura unui viscer abdominal, prin neoplasm sau supuraţie (abces hepatic, apendicular, neoplasm gastric sau colic).

Manevrele terapeutice sau cu scop diagnostic, ca respiraţia artificială, bronhoscopia, esofagoscopia, intubaţia traheală, injecţiile în regiunea toracelui sau la baza gîtului (infiltraţia cu novocaină a nervilor intercostali sau a ganglionului stelat), pot constitui cauza unui pneumotorax secundar.

Forma cea mai frecventă a pneumotoraxului spontan, este pneumotoraxul spontan numit primitiv, idiopatic, simplu sau benign, fiind caracterizat prin tendinţa frecventă la recidive şi lipsa unui exsudat pleural în cursul evoluţiei. Observaţiile făcute în cursul intervenţiilor chirurgicale, ca şi cercetările anatomopatologice îmtreprinse de Fischer Wasels şi Hayashi au demonstrat existenţa, în unele dintre aceste cazuri, a unor bule de aer subpleurale, izolate. Cauza acestor bule nu a putut fi totdeauna lămurită ; uneori, li se atribuie o origine congenitală, ca rezultat al unor mici malformaţii, alteori sînt explicate prin existenţa de cicatrice bronşice care creează un mecanism de valvă expiratorie şi realizează astfel distensia unui teritoriu pulmonar limitat. În cazurile în care la nivelul suprafeţei plămînului nu au putut fi observate asemenea bule, Macklin crede că ruptura se produce intrapulmonar, la nivelul unui sac alveolar, în cursul unui efort fizic sau unui acces de tuse. În aceste cazuri aerul difuzează de-a lungul tecilor vasculare şi este pompat, prin mişcările respiratorii, pînă la nivelul mediastinului, unde, prin ruptura pleurei mediastinale, se realizează pneumotoraxul. Colapsul plămînului închide ruptura sacului alveolar şi explică tendinţa de vindecare spontană a acestor cazuri. Macklin insistă asupra unui factor constituţional de fragilitate a pereţilor alveolari.

Anatomie patologică

În pneumotoraxul spontan cavitatea pleurală se umple cu aer, iar plămînul se retractă mai mult sau mai puţin spre hil, în funcţie de cantitatea de aer care a pătruns în pleură. Din punctul de vedere al legăturii dintre pleură şi aerul exterior se disting trei modalităţi :

— *pneumotoraxul închis*, în care, după constituirea pneumotoraxului, orificiul de pătrundere a aerului se închide prin retracţia plămînului şi comunicaţia cu exteriorul încetează ;

— *pneumotoraxul deschis*, în care o fistulă largă şi permanentă lasă aerul să intre în inspiraţie şi să iasă din pleură, în momentul expiraţiei ;

— *pneumotoraxul cu supapă*, în care aerul pătrunde intermitent în pleură, unde se acumulează la o presiune superioară celei atmosferice. Pînă nu de mult s-a admis că intrarea aerului în pleură se face în inspiraţie. Macklin a arătat că în acest caz nu se pot realiza presiuni mai mari decît cele atmosferice şi că aerul pătrunde în timpul tusei sau în expiraţia cu glota închisă.

Compoziţia aerului intrapleural este la început identică cu cea a aerului atmosferic. Dacă fistula bronhopleurală rămîne deschisă, aerul se împrospătează mereu şi proporţia dintre oxigen şi azot rămîne aceeaşi. Dacă, însă, orificiul de pătrundere a aerului se închide prin retracţia plămînului, oxigenul se resoarbe mai repede decît azotul şi proporţia acestuia este mai mare decît în aerul atmosferic. Concentraţia bioxidului de carbon se egalizează cu cea din ţesuturi. La bolnavii la care ruptura pleurală s-a produs în ţesut sănătos, cavitatea pleurală rămîne uscată şi sterilă. Din contra, dacă ruptura s-a produs la nivelul unui focar inflamator, pleura se infectează şi apare un piopneumotorax cu prognostic grav, aşa cum se întîmplă în tuberculoză, pneumonie, abcesul pulmonar.

La nivelul plămînului, în cazul pneumotoraxelor spontane secundare, se găsesc leziuni caracteristice bolii de bază ; în cazul pneumotoraxului spontan benign, se pot observa bule izolate de emfizem subpleural sau lipsa oricărei modificări.

Fiziopatologie

Prin pătrunderea aerului între pleura viscerală şi cea parietală, se constituie o cavitate în care presiunea poate fi măsurată transparietal, cu ajutorul manometrului cu apă. În pneumotoraxul închis, la început există o presiune inspiratorie negativă şi una expiratorie aproape de 0 ; pe măsură ce gazele din pleură se resorb, presiunea expiratorie devine negativă şi valorile negative ale presiunii inspiratorii cresc. Diferenţa dintre presiunea expiratorie şi cea inspiratorie variază între 8 şi 16 cm apă. În pneumotoraxul deschis presiunea pleurală este foarte aproape de cea atmosferică, cu oscilaţii mici de 0,5—1 cm apă în inspiraţie şi expiraţie. În pneumotoraxul cu supapă, presiunea expiratorie este pozitivă, iar cea inspiratorie uşor negativă. Media algebrică a presiunilor expiratorie şi inspiratorie observate permite a recunoaşte, cu uşurinţă, tipul de pneumotorax ; va-

lorile acestei medii sînt aproape de 0 în pneumotoraxul deschis, sînt negative în cel închis şi pozitive în cel cu supapă.

În momentul constituirii pneumotoraxului, plămînul se retractă, tracţiunea pe care normal o exercită asupra peretelui toracic dispare şi hemitoracele de aceeaşi parte se dilată. Este posibil ca în dilatarea hemitoracelui de partea bolnavă să intervină şi o creştere a tonusului muşchilor inspiratori.

Prin retracţia plămînului capacitatea vitală scade, aerul din alveole se resoarbe, plămînul devine atelectatic, circulaţia pulmonară se reduce paralel cu ventilaţia, aşa încît raportul dintre debitul respirator şi debitul circulator rămîne constant.

Restrîngerea capacităţii vitale explică dispneea de efort, a cărei intensitate depinde de proporţia colapsului pulmonar, de starea şi rezerva respiratorie a plămînului opus şi de răsunetul pneumotoraxului asupra mediastinului şi circulaţiei. Aceste din urmă modificări depind de felul pneumotoraxului : în pneumotoraxul închis, existînd în pleură o presiune negativă, circulaţia sîngelui şi poziţia mediastinului sînt puţin modificate faţă de normal şi tulburările care apar rezultă numai din reducerea capacităţii vitale. În pneumotoraxul cu supapă apare în pleură o presiune pozitivă expiratorie, care, pe de o parte, împinge mediastinul spre partea sănătoasă reducînd capacitatea respiratorie şi a plămînului opus ; pe de altă parte, prin compresiunea venelor mari şi atriilor, creşte presiunea în circulaţia de întoarcere şi se reduce aportul de sînge spre inimă. În pneumotoraxul deschis mediastinul este atras de partea bolnavă în inspiraţie şi împins spre cea sănătoasă, în expiraţie ; această pendulare respiratorie mediastinală, în special la tineri cu mediastinul mai mobil, tulbură foarte mult respiraţia.

Simptomatologie

Pneumotoraxul spontan benign apare în plină sănătate, cu ocazia unui efort fizic sau după tuse violentă, strănut, suflat sau şi în repaus. Simptomele subiective ale pneumotoraxului spontan sînt durerea, dispneea şi tusea.

Durerea este primul simptom, are caracter pleuretic, este localizată lateral, mai rar substernal, cînd pneumotoraxul este precedat de pneumomediastin. Durerea iradiază spre umăr, spre gît şi spre regiunea precordială, fiind accentuată de mişcările respiratorii. Cînd este foarte violentă, durerea se însoţeşte de manifestări ale şocului, fapt care poate duce la confuzia cu infarctul miocardic. La unii bolnavi, durerea este mai surdă, apăsătoare sau poate chiar lipsi. Durerea se şterge treptat, în răstimp de 2—4 zile.

Dispneea are o intensitate deosebită de la bolnav la bolnav, paralelă, în general, cu gradul de colaps al plămînului. Dispneea creşte progresiv şi devine foarte puternică în cazul pneumotoraxului cu supapă. Se însoţeşte de cianoză şi poate produce moartea rapidă prin asfixie şi colaps circulator, dacă pneumomediastinul este important.

Tusea are caracter iritativ, este neproductivă și explicată prin iritarea pleurei. Sînt observate cazuri de pneumotorax spontan cu totul lipsit de simptome subiective și descoperite întîmplător la examenul radiologic.

Semnele obiective ale pneumotoraxului depind de gradul colapsului pulmonar. La inspecție se poate observa un grad de dilatare a hemitoracelui bolnav, cu întîrzierea mișcărilor respiratorii de aceeași parte. Vibrațiile vocale sînt diminuate. În pneumotoraxul cu cantități mici de aer care acoperă plămînul ca o mantie, vibrațiile vocale au aceeași intensitate ca de partea sănătoasă. Percuția pune în evidență, pe de o parte, deplasări ale limitelor sonorității pulmonare, iar pe de altă parte modificări de tonalitate. Marginea inferioară a sonorității pulmonare se deplasează în jos, marginea superioară a ficatului apare coborîtă. În pneumotoraxul cu supapă, matitatea cardiacă apare deplasată spre partea sănătoasă. Tonalitatea sunetului obținut prin percuție este mai joasă decît a sunetului normal, sunetul este mai profund, cu timbru timpanic. Dacă presiunea intratoracică este crescută, tonalitatea sunetului crește și ea, pînă la aspectul unei submatități. Prezența unui exsudat face să apară matitate la bază, cu limită superioară orizontală. Existența unei fistule largi bronhopleurale permite observarea semnului Wintrich.

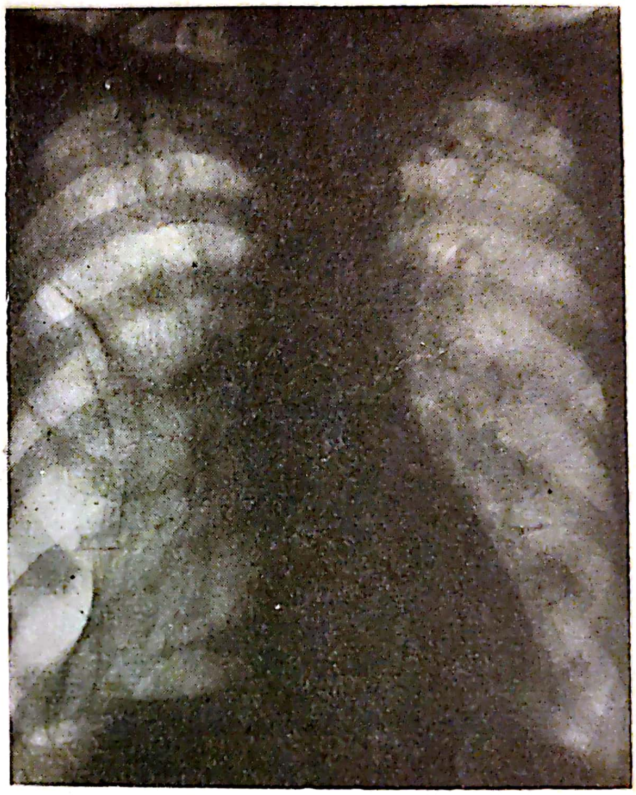


Fig. 158. — Pneumotorax spontan.

La auscultație, murmurul vezicular este mai mult sau mai puțin diminuat pe suprafața hemitoracelui afectat, uneori are timbru amforic. Ralurile bronșice și zgomotul produs de percuția a doi bani de aramă la nivelul matității cardiace iau, la auscultație, pe suprafața toracelui, un timbru metalic (semnul banului produce zgomotul de aramă descris de Trousseau). Existența unei cantități de lichid intrapleural se trădează prin apariția zgomotului de sucusiune hippocratică și a zgomotului descris de Unvericht *(Wasserpfeifegerausch)*.

Semne de laborator. Examenul radiologic permite observarea spațiului pleural plin cu aer, care apare mai luminos și de aspect omogen, fără nici o urmă de desen pulmonar (fig. 158). Marginea plămînului retractat este bine vizibilă pe radiografii, ca o linie subțire care limitează, spre interior, zona de pneumotorax. Plămînul retractat spre hil are uneori lobii

bine vizibili. În cazurile în care există aderențe pleurale, o parte din plămîn poate rămîne lipită de peretele costal. Spațiile intercostale apar lărgite, diafragmul coborît și, în cazul pneumotoraxului cu supapă, mediastinul deplasat spre partea sănătoasă. În cazurile de pneumotorax secundar, în care apare un exsudat pleural, acesta are limita superioară orizontală (fig. 159). Exsudatul pleural este minim în pneumotoraxul benign primitiv. În timpul respirației se pot observa deplasări paradoxale ale diafragmului, de asemenea, deplasări ale mediastinului, în funcție de starea de închidere sau deschidere a fistulei pleuro-pulmonare. Emfizemul mediastinal este rar observat radiologic.

Fig. 159. — Hidropneumotorax stîng.

Hemograma și V.S.H. sînt normale în pneumotoraxul benign iar în cel secundar prezintă modificări imprimate de boala de bază.

Semne generale. Temperatura bolnavului rămîne normală în pneumotoraxul primitiv, rar observîndu-se o subfebrilitate care durează cîteva zile. În cel secundar, febra depinde de boala de bază. În pneumotoraxul cu supapă apar, rapid, semnele colapsului circulator : tahicardie, hipotensiune arterială, paloare, sudori, cianoză.

Forme clinice, evoluție

a) **Pneumotoraxul spontan benign** apare pe plămîn sănătos, este caracterizat prin dispariția, după cîteva zile, a tulburărilor subiective și resorbția aerului în răstimp de maximum 2 luni de zile. Această formă a pneumotoraxului spontan are tendință la recidive, care se produc la intervale mai lungi sau mai scurte.

b) **Pneumotoraxul spontan secundar unui proces tuberculos inactiv** evoluează asemănător pneumotoraxului spontan benign.

c) **Pneumotoraxul spontan secundar unui proces tuberculor activ** are o evoluție mai gravă : pe de o parte, restrîngerea funcțională respiratorie preexistentă explică intensitatea mai mare a dispneei, iar pe de altă parte ruptura produsă în țesutul cazeos facilitează infecția secundară a pleurei

Scanned with OKEN Scanner

şi explică apariţia frecventă a unui revărsat pleural abundent, cu tendinţă la transformare purulentă.

d) **Pneumotoraxul spontan secundar unei pneumonii, bronşiectazii, abces pulmonar** este, de regulă, urmat de pleurezie purulentă cu evoluţie gravă (piopneumotorax).

e) **Pneumomediastinul** poate fi decelat la mai bine de jumătate din cazurile de pneumotorax benign. Durerea este mediană, substernală, cu iradieri asemănătoare infarctului miocardic. Uneori, se aud raluri de tip subcrepitant, mari, ritmate de zgomotele inimii, cu timbru particular aerului mediastinal mobilizat de contracţiile cardiace (semnul Hamman). Matitatea cardiacă nu poate fi decelată. La palparea bazei gîtului se percep crepitaţii caracteristice.

f) **Pneumotoraxul cu supapă** se deosebeşte prin intensitatea dispneei, care poate duce la asfixie şi moarte, dacă nu se intervine imediat.

Complicaţii

În afara pleureziei serofibrinoase sau purulente, unele cazuri de pneumotorax se însoţesc de hemoragii mari intrapleurale (hematopneumotorax). Aceste hemoragii sînt datorite rupturii vaselor sanguine din unele aderenţe pleurale.

Altă complicaţie este cronicizarea, datorită persistenţei fistulei pleurale.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv al pneumotoraxului se bazează pe apariţia brutală a sindromului, cu durere şi dispnee, şi pe semnele fizice (hipersonoritate, însoţită de diminuarea murmurului vezicular şi a vibraţiilor vocale). Mijlocul cel mai important rămîne însă examenul radiografic, întrucît sînt cazuri care scapă atît examenului clinic, cît şi celui radioscopic.

Diagnosticul diferenţial al pneumotoraxului spontan trebuie făcut, în unele cazuri, cu sindroame acute ale toracelui sau ale abdomenului superior. Mai greu de deosebit în unele cazuri este infarctul de miocard. Pneumotoraxul apare însă la o vîrstă mai tînără, durerea este, de cele mai multe ori, de tip pleural, laterală, modificată de respiraţie, dispneea mai accentuată, tensiunea arterială şi V.S.H. rămînînd la acelaşi nivel. Radiografia toracică precizează existenţa pneumotoraxului. Durerea produsă de pneumotoraxul spontan se deosebeşte de cea produsă de inflamaţiile din abdomenul superior, prin lipsa rigidităţii musculare şi a zonelor dureroase la presiune.

Aspectul radiologic al pneumotoraxului poate preta la confuzii cu unele cazuri de chisturi gigante (pneumatocele) sau cu mari hernii transdiafragmatice de anse cu gaze. Examenul atent al conturului zonei hipertransparente, ca şi examenul conţinutului, în cazul herniilor diafragmatice, lămuresc diagnosticul.

Diagnosticul formei de pneumotorax are la bază istoricul amănunţit al bolii şi examenul radiologic al plămînului.

Pneumotoraxul spontan benign apare la bărbaţi tineri, în plină sănătate. Plămînul este complet colabat şi liber de aderenţe ; în cazurile în care plămînul este incomplet colabat, transparenţa lui este omogenă. În pneumotoraxul secundar tuberculos, colapsul este incomplet, parte din plămîn rămîne fixat prin aderenţe.

Prognostic

Prognosticul pneumotoraxului spontan primitiv este bun, majoritatea cazurilor vindecîndu-se spontan ; hemoragia şi cronicizarea explică evoluţia nefavorabilă a unui mic număr de cazuri. Acest pneumotorax recidivează repetat la 20% dintre bolnavi.

Pneumotoraxul secundar are un prognostic mult mai sever ; apariţia lui agravează evoluţia bolii de bază, măreşte insuficienţa respiratorie şi se complică, frecvent, cu pleurezia purulentă cu evoluţie gravă.

Tratament

În pneumotoraxul spontan benign închis, tratamentul constă în repaus la pat, evitarea eforturilor care tind a mări cantitatea de aer din pleură. Repausul la pat este menţinut aproximativ 10 zile. Pentru a calma durerea şi dispneea, se folosesc, în funcţie de intensitatea acestor simptome, antinevralgicele, dionina şi codeina în picături, morfina în injecţii. În cazuri cu plămînul complet colabat sau dacă reexpansiunea plămînului întîrzie, aerul va fi extras prin aspiraţie, pentru a grăbi vindecarea. În unele cazuri, reexpansiunea plămînului poate fi împiedicată de obstrucţia bronhiilor, prin acumulare de secreţii vîscoase ; la aceştia bronhoaspiraţia va preceda aspiraţia aerului în cavitatea pleurală.

În pneumotoraxul cu supapă este necesară aspiraţia de urgenţă a aerului, care, în funcţie de intensitatea dispneei şi de valorile presiunii pleurale va fi repetată la intervale de 24—48 de ore.

La bolnavii la care aerul din cavitatea pleurală se reface repede şi la care asfixia este ameninţătoare şi care trebuie transportaţi la spital, drenajul pleural va fi realizat printr-un ac gros de 2—3 mm, introdus în spaţiul al II-lea intercostal anterior.

Drenajul aerului dintr-un pneumomediastin trebuie făcut prin incizii sau printr-un ac gros introdus suprasternal ; resorbţia aerului este grăbită, dînd bolnavului să respire cu masca oxigen pur.

Pneumotoraxul cronic datorit unei fistule bronhopleurale epitelizate necesită intervenţia chirurgicală, cu rezecţia bulelor subpleurale şi a fistulei şi închiderea lor. Toracoscopia preoperatorie precizează cauza cronicizării şi indică starea plămînului. Dacă o pleură îngroşată împiedică reexpansiunea, este necesar, uneori, a practica decorticarea plămînului.

În hematopneumotoraxul spontan se impune aspirația imediată a sîngelui din cavitatea pleurală, pentru a împiedica coagularea și organizarea fibroasă a revărsatului. Dacă hemoragia a fost mare, se vor face transfuzii cu sînge. La bolnavii la care hemoragia se prelungește, este necesară intervenția chirurgicală sub transfuzie continuă, cu scopul de a o opri.

În pneumotoraxul spontan recidivant este indicată pleurodeza, adică realizarea artificială a unei simfize pleurale. Ca mijloace sînt folosite introducerea, intrapleurală, de talc steril cu ajutorul toracoscopului, injectarea intrapleurală, de 50 ml soluție glucoză 50% (Deucher) sau pensularea pleurei cu o soluție de nitrat de argint. Gaensler recomandă pleurectomia parietală. Aceste metode au dezavantajul apariției unei reacții fibroase, a cărei intensitate nu poate fi controlată și care, uneori, reduce mult capacitatea respiratorie a bolnavului. De aceea, este bine a nu folosi pleurodeza decît în cazurile de pneumotorax recidivant, în care nu se poate realiza suprimarea locului de pătrundere a aerului prin rezecția regiunii fistulei sau a porțiunii de plămîn cu bule subpleurale.

Tratamentul pneumotoraxului tuberculos va fi condus după aceleași indicații și va fi susținut cu tuberculostatice.

Piopneumotoraxul necesită introducerea, intrapleurală, repetată, a antibioticelor, urmată, la nevoie, de drenaj chirurgical și, uneori, de intervenții care pot merge pînă la pleuropneumectomie.

E. Tumorile pleurei

Tumorile care apar la nivelul pleurei sînt benigne sau maligne. Acestea din urmă sînt mai rar primitiv pleurale și mai des metastatice.

Tumorile benigne

Tumorile benigne pleurale sînt extrem de rare. După structura histologică, se împart în fibroame, mioame, lipoame, condroame, neurinoame. Klemperer a descris un aspect histologic particular unor anume tumori pleurale, acela al „sarcomului gigant“, care, cu toate că are aspect histologic malign, are o evoluție clinică benignă.

Din punct de vedere clinic, simptomele subiective nu apar decît cînd tumoarea atinge un volum foarte mare și constau în dispnee de efort și tuse. La examenul radiologic tumorile benigne apar ca umbre rotunde, de opacitate omogenă, situate în periferia cîmpului pulmonar ; nu distrug coastele. De regulă, pot fi ușor extirpate chirurgical.

Tumorile maligne

Tumorile maligne pleurale sînt caracterizate prin apariția unui exsudat pleural. Tumorile maligne primitive își au originea fie în celulele endoteliale ale vaselor limfatice pleurale (endotelioame), fie în stratul unicelu-

lar care acoperă pleura (mezotelioame); sînt foarte rar întîlnite. Majoritatea tumorilor maligne care interesează pleura sînt de origine metastatică, de cele mai multe ori constituind un rezultat al dezvoltării din aproape în aproape a unui neoplasm bronşic sau a unui neoplasm de sîn care infiltrează pleura parietală. Pleurezii neoplazice apar însă şi în cazul metastazelor pulmonare subpleurale, al neoplasmelor de stomac, prostată, rinichi sau în cadrul hemoblastozelor.

Simptomele tumorilor maligne pleurale sînt acelea ale unui revărsat pleural masiv, cu tendinţă de refacere rapidă. Din punct de vedere subiectiv, bolnavii se plîng de tuse, dureri toracice, dispnee intensă. Obiectiv, semnele observate sînt acelea ale unei pleurezii exsudative, cu deosebirea că, din cauza infiltrării neoplazice a pleurei parietale şi atelectaziei plămînului, adeseori hemitoracele bolnav este retractat şi traheea deviată spre partea bolnavă, fenomene care nu sînt niciodată observate în revărsatele pleurale de altă natură. Lichidul extras prin puncţie are caracterele fizico-chimice ale unui exsudat şi este deseori hemoragic. La examenul citologic celule cu caracter de malignitate, cu nuclei mari inegali, cu nucleoli giganţi şi uneori cariochineze, se întîlnesc în jumătate din pleureziile neoplazice.

Diagnosticul pleureziilor neoplazice trebuie bănuit, în special la oamenii în vîrstă care au pleurezii cu evoluţie afebrilă. Revărsatele maligne trebuie deosebite de pleurezia tuberculoasă. La bolnavii la care diagnosticul nu reiese din contextul clinic sau examenul lichidului, este necesar să se recurgă la examenul radiologic al plămînilor după evacuarea completă a lichidului, la instituirea unui pneumotorax pentru a evidenţia tumoarea sau la biopsia pleurală.

Tratamentul are caracter paliativ şi constă în extragerea lichidului, urmată de introducerea, intrapleurală, de citostatice de sinteză (azotiperită 18—20 mg divizate în două injecţii) sau izotopi radioactivi coloidali (Au^{198}; P^{32}), pe lîngă terapia citostatică sau hormonală a neoplasmului de bază.

F. Urmările bolilor pleurale

Multe dintre bolile pleurale cu caracter inflamator (pleurezie serofibrinoasă, chilotorax), ca şi hemotoraxul se vindecă rar cu refacerea integrală a structurii pleurei şi, de cele mai multe ori, lasă modificări anatomice reziduale cu caracter permanent.

Aceste sechele constau în benzi fibroase care unesc, parţial, pleura viscerală de cea parietală (aderenţe) sau în dispariţia parţială sau completă a cavităţii pleurale (simfiză pleurală). La bolnavii la care simfiza pleurală este limitată, mişcările respiratorii nu suferă, dar dacă simfiza este completă şi pleura foarte groasă, coastele se apropie între ele, mişcările respiratorii sînt limitate şi apare insuficienţa respiratorie cu caracter restrictiv.

Simptomatologie. Subiectiv, parte dintre cei ce au avut în trecut o boală a pleurei rămîn cu dureri intercostale, cu caracter reumatic, deşteptate de schimbări meteorologice sau de boli infecţioase intercurente. Dacă după o boală pleurală rămîn aderenţe întinse sau simfiză a foiţelor pleu-

rale, apare reducerea rezervei respiratorii, cu dispnee de efort şi tulburări hemodinamice secundare, care pot merge, în cazurile grave, pînă la apariţia cordului pulmonar.

La examenul obiectiv, se observă diminuarea de volum a hemitoracelui bolnav, cu apropierea coastelor şi curbura coloanei vertebrale, cu concavitate de partea simfizei pleurale. Mişcările respiratorii de partea bolnavă sînt întîrziate şi limitate. Vibraţiile vocale sînt diminuate, la percuţie se evidenţiază reducerea sonorităţii şi absenţa excursiilor domului diafragmatic. La auscultaţie, murmurul vezicular este diminuat în zona de simfiză. Această diminuare a murmurului vezicular este datorită nu atît îngroşării pleurei, cît mai ales reducerii importante a ventilaţiei pulmonare. În zona bazei se aud, uneori, frecături pleurale. Examenul radiologic arată întinderea şi localizarea procesului pleural : dispariţia sinusului costodiafragmatic, deformaţii ale diafragmului, diminuarea mişcărilor diafragmului, îngroşarea pleurei sub forma umbrei de însoţire a coastei a II-a (în pahipleurita vîrfului) sau umbre paramediastinale rectilinii, care încep de la hil şi lărgesc mediastinul (în pleurita mediastinală), umbrire difuză, cu diminuarea transparenţei inspiratorii şi desen marcat al scizurilor (în îngroşarea pleurei marii cavităţi).

Examenul radiologic mai evidenţiază devierea mediastinului, a traheei şi a umbrei cardiace spre partea bolnavă, apropierea coastelor şi depuneri de calciu în grosimea pleurei.

Examenul funcţional arată reducerea CV, paralelă cu a VEMS. Gazele sîngelui se modifică numai în efort, cînd apare hipoxia.

Diagnosticul diferenţial cu atelectazia întinsă a plămînului rezultă din istoricul bolii ; cel cu pleurezia exsudativă este rezolvat de puncţia exploratorie.

Tratamentul acestor sechele este chirurgical şi constă în decorticarea plămînului.

Tratamentul profilactic al sechelelor pleurale constă în terapia precoce a revărsatelor pleurale. În cadrul pleureziei serofibrinoase se indică grăbirea resorbţiei exsudatului, prin folosirea corticoterapiei şi gimnastică medicală în perioada de convalescenţă.

BIBLIOGRAFIE

ANASTASATU C. — Chimioterapia şi chimioprofilaxia tuberculozei, Ed. medicală, Bucureşti, 1964.

BRUCKNER I., GABRIELESCU ELENA, ŢIŢEICA MARIA, LĂZĂRESCU R. — Puncţia-biopsie a pleurei, *Med. interna (Buc.)*, 1959, nr. 8, p. 1 153.

BRUCKNER I., DINULESCU ERNESTINA, PALADE N., HERŢEANU H. — Consideraţii asupra tratamentului cu cortizon în pericardita bacilară, *Med. internă (Buc.)*, 1956, nr. 4.

CALDWELL D. L. — Chronic dry pleuresy, *Tubercle (Edinb.)*, 1952, vol. 33, p. 227.

CHRISTIAN A. H. — Bloody pleural fluid : an usual complication of cirrhosis of the liver, *Ann. intern. Med.*, 1937, vol. 10, p. 1 621.

DEUCHER F. — Der spontane Hämopneummothorax und seine Indication zur Thorakotomie, *Helv. chir. Acta*, 1950, vol. 17, p. 170.

DURAND M. TH. — The pleura, în : Pullen L. R. Pulmonary diseases, Ed. H. Kimpton, Londra, 1955.

EBERLE A. J. F. — Primary serous pleural effusion, *Tubercle (Edinb.)* 1949, vol. 30, p. 146.

BOLILE DIAFRAGMULUI

Fiziologia diafragmului

Diafragmul este mușchiul principal al respirației ; respirația liniștită este asigurată aproape numai de diafragm (Hoover). În inspirații profunde, 60% din cantitatea de aer ventilat pătrunde în plămîn, datorită activității diafragmului ; contracția lui are efectul unui piston care coboară în inspirație și relaxarea lui este urmată de ridicarea expiratorie. Coborîrea lui mărește capacitatea toracică în inspirația liniștită cu aproximativ 300 cm^3, iar în cea forțată cu peste 1000 cm^3. Mișcările descrise se produc la nivelul bolților laterale ale diafragmului, ale domurilor ; centrul diafragmatic se mișcă foarte puțin în inspirația liniștită și coboară numai în inspirațiile forțate. Conținutul abdominal oferă un punct de sprijin fix acțiunii diafragmului și împiedică apropierea coastelor. La animale, la care se evacuează conținutul abdominal, se poate observa că orificiul inferior al toracelui se strînge în inspirație prin apropierea coastelor produsă de contracția diafragmului, fenomen care nu se poate produce cînd presiunea intraabdominală este normală.

Amplitudinea mișcărilor diafragmului depinde de poziția sa inițială (la sfîrșitul unei expirații), care este determinată de :

a) Presiunea intratoracică și raportul dintre aceasta și presiunea intraabdominală. În mod normal, există un gradient de presiune între cavitatea toracică și cea abdominală, în favoarea acesteia din urmă. Presiunea negativă intratoracică care rezultă ridică diafragmul în expirație. Reducerea presiunii intratoracice sau reducerea acestui gradient (în emfizemul pulmonar) are ca urmare coborîrea poziției diafragmului, care tinde a deveni orizontal și își pierde astfel mult din eficiența sa respiratorie.

b) Greutatea viscerelor abdominale. În decubit orizontal, greutatea viscerelor împinge diafragmul spre torace cu 1—2 cm și îi împiedică activitatea respiratorie. Acest fapt explică de ce respirația liniștită este diafragmatică în ortostatism și toracică în clinostatism. În poziția în picioare, greutatea viscerelor împiedică ascensiunea respiratorie a diafragmului și favorizează inspirația. Ca rezultat global al poziției ortostatice, capacitatea vitală crește cu peste 0,5 l față de poziția ortostatică.

c) Tonusul musculaturii abdominale. În stare normală, împiedică coborîrea ortostatică a viscerelor abdominale și, deci, oferă un punct de plecare normal contracției diafragmului. Ptoza viscerelor abdominale, favo-

rizată de hipotonia peretelui, de mari eventrații sau de hernii voluminoase, crește tracțiunea viscerelor asupra diafragmului în ortostatism și împiedică ridicarea expiratorie. În aceste cazuri, capacitatea vitală este redusă, respirația este de tip toracic, cum de altfel apare și la femeile sau bărbații de constituție longilin-astenică.

Gradientul de presiune abdominală-toracică favorizează întoarcerea sîngelui venos spre inimă și explică hernierea intratoracică a viscerelor abdominale, în urma leziunilor acestui mușchi.

Tulburările funcționale ale diafragmului

Paralizia diafragmului

Paralizia diafragmului este datorită întreruperii, prin boală sau act chirurgical, a nervului frenic și poate fi uni- sau bilaterală. Paralizia bilaterală a diafragmului este foarte rară și produce tulburări grave ale respirației, dispnee de efort, insuficiența tusei, greutate în defecare.

Paralizia unilaterală poate fi rezultatul unui act chirurgical (smulgere sau zdrobire), altădată curent folosit în terapia tuberculozei pulmonare. Zdrobirea nervului produce o paralizie trecătoare care durează aproximativ șase luni, iar smulgerea dă paralizii definitive. Paralizia de origine medicală este, de cele mai multe ori, cauzată de un neoplasm bronșic sau mediastinal, de o adenopatie hilară tuberculoasă, un anevrism aortic, o mediastinită, pneumonie, nevrită alergică (după seroterapia antitetanică) sau, rar, de o leziune nevraxială (hemoragie intramedulară, mielită etc.). Hemiparalizia diafragmului poate fi completă și urmată de atrofia musculară sau incompletă, caz în care partea postero-laterală a diafragmului își păstrează mobilitatea (existența nervilor frenici accesori).

Semnul fizic al paraliziei unilaterale a diafragmului este ridicarea boltei respective, cu mișcare paradoxală vizibilă radiologic în timpul respirației (semnul Kienböck) ; hemidiafragmul bolnav se ridică, în loc să coboare, în momentul unei inspirații bruște. Paralizia diafragmului se poate evidenția, de asemenea, prin manevra Kelley : presiunea cu ambele mîini pe ultimele coaste în timpul unei inspirații adînci a bolnavului ridică diafragmul paralizat, în timp ce la un om normal diafragmul coboară prin apropierea inserțiilor sale.

Hemiparalizia diafragmului este bine suportată și deseori nu produce simptome subiective la oameni cu capacitate respiratorie normală, întrucît respirația diafragmatică este supleată de cea toracică. La bolnavi cu rezervă respiratorie scăzută, paralizia diafragmului produce dispnee. De asemenea, tusea devine ineficientă de partea bolnavă, fapt care duce la stagnarea secrețiilor în bronhii și atelectazii segmentare sau lobare. Mai rar, paralizia diafragmului produce stări dispeptice și anorexie, prin deplasarea stomacului. La unii bolnavi, frenicectomia mai dă vărsături și dilatare gastrică cu caracter trecător.

Scanned with OKEN Scanner

Sughiţul

Sughiţul este contracţia involuntară a diafragmului, însoţită de închiderea bruscă a glotei şi, uneori, de contracţia bruscă a musculaturii intercostale şi abdominale. Sughiţul poate interesa o jumătate a diafragmului sau întregul muşchi şi trebuie privit ca un reflex complex, avînd drept cale principală centrifugă nervul frenic, un centru medular sau hipotalamic şi căi centripete multiple. Complexitatea căilor centripete este sugerată de împrejurările multiple în care apare sughiţul : afecţiuni abdominale cu dilataţie gastrică, gastrite, colecistite, abcesul frenic, peritonite, boli ale organelor genitale, ca şi afecţiuni toracice ca : pneumonia, pericardita, pleurezia.

Sughiţul poate surveni şi în boli ale sistemului nervos (von Economo a descris sughiţul în cazul encefalitei cu caracter epidemic) ; de asemenea, tumorile endocraniene, meningitele, traumatismele şi bolile vasculare cerebrale produc sughiţ. Intoxicaţiile generale — ca uremia, diabetul, hipocalcemia, alergia postserică (Mironescu) — pot influenţa direct centrul ipotetic care produce acest reflex.

În forma sa episodică, sughiţul reprezintă o tulburare a activităţii cardiace şi, de cele mai multe ori, dispare spontan. La unii bolnavi, însă, sughiţul este prevestitor al unei afecţiuni grave abdominale (supuraţie subfrenică) şi cînd este foarte frecvent şi tenace oboseşte bolnavul, împiedică alimentarea, produce denutriţie şi chiar moartea.

Tratamentul sughiţului. În terapia sughiţului sînt folosite mijloace diverse :

a) Terapia cauzală este necesară ori de cîte ori sughiţul apare în cadrul unei afecţiuni care poate fi corectată prin tratament etiologic sau patogenic. În acest cadru intră corectarea hipocalcemiei, spălăturile gastrice în dilataţia de stomac, intervenţia chirurgicală şi antibioterapia în bolile inflamatoare ale etajului abdominal superior, terapia uremiei.

b) Terapia reflexă este folosită în cazurile în care sughiţul, aparent spontan, poate fi corectat prin manevre simple care acţionează reflex : efortul de înghiţire cu gura şi orificiile nazale închise, tracţiunea limbii, aplicări reci la nivelul regiunii interscapulare sau epigastrice. Dacă aceste mijloace simple rămîn inactive, se vor încerca, pe rînd, următoarele :

c) Sedarea ; nu este totdeauna eficientă. Medicamentele cele mai utile sînt : Hioscina (1/3 mg, la intervale de cîte 3 ore), Clorpromazina (25 mg, de 2—3 ori/zi), barbituricele.

d) Respiraţia de bioxid de carbon 5% sau 10% sau respiraţia în spaţiu închis (într-o pungă de plastic sau de hîrtie).

e) Chinidina sulfurică ; este deseori activă prin acţiunea sa curarizantă asupra musculaturii striate. În sughiţurile grele, am obţinut rezultate bune folosind următorul amestec : *Rp.* chinidină sulfurică, 0,30 g ; Phenobarbital, 0,02 g ; extract de beladonă, 0,02 g, cîte un caşet la intervale de 2 ore.

f) Cocainizarea, pe cale nazală, a ganglionului sfenopalatin (tampon mic cu vată înmuiată în soluţie de 20% cocaină, aplicat pe peretele nazal lateral, la capătul posterior al cornetului median).

g) Întreruperea nervului frenic prin infiltrație transcutană cu novocaină sau zdrobire pe cale chirurgicală. Înainte de infiltrare sau de intervenția chirurgicală, trebuie localizată jumătatea diafragmului interesată de sughiț. Diagnosticul se poate face radiologic sau prin manevra lui Samuel (presiunea digitală la nivelul marginii posterioare a capătului inferior al mușchiului sternocleidomastoidian, îndreptată median și posterior, pentru a comprima nervul frenic pe mușchiul scalen și pe apofizele transverse vertebrale). Încetarea sughițului după o presiune de 2 minute prin această manevră localizează nervul prin care se transmite influxul care produce sughițul. În întreruperea chirurgicală trebuie ținut seama de urmările serioase ale acestei intervenții asupra capacității respiratorii și drenajului bronșic, motive care ne îndeamnă să nu recurgem la zdrobirea frenicului și să preferăm refrigerația tegumentelor cu kelen sau infiltrația cu novocaină.

Flutterul diafragmatic

Flutterul diafragmului este rar întîlnit și caracterizat prin apariția de contracții regulate, cu ritm rapid (100—300/min.), ale unei jumătăți sau ale întregului diafragm. Flutterul apare în accese sau periodic la sfîrșitul expirației. Flutterul nu este însoțit de spasm glotic, nu produce tulburări respiratorii și, uneori, nici un simptom. La unii bolnavi dă o senzație de palpitație sau de vagi dureri epigastrice. Tratamentul flutterului este același ca al sughițului.

Boli cu caracter morfologic ale diafragmului

Între bolile cu modificări morfologice ale diafragmului, vom descrie: relaxarea diafragmului, herniile transdiafragmatice și sindromul Chilaiditi.

Eventrația (relaxarea) diafragmului

În poziție ortostatică, în mod normal, jumătatea stîngă a diafragmului se proiectează, anterior, la nivelul marginii inferioare a coastei a VI-a și, posterior, la nivelul coastei a X-a; jumătatea dreaptă, anterior, la nivelul celui de al V-lea spațiu intercostal.

Ridicarea anormal de înaltă a unei jumătăți a diafragmului, prin paralizie, aplazie sau atrofie musculară, a fost denumită „eventrație", „megafrenie" sau „relaxare" a diafragmului.

Eventrația trebuie deosebită de herniile diafragmatice prin faptul că este păstrată continuitatea mușchiului, întreaga jumătate a diafragmului este ridicată, fără să existe un orificiu de sac pe suprafața lui. Eventrația poate fi congenitală sau dobîndită.

Eventrația dobîndită este consecința întreruperii chirurgicale sau patologice (neoplasm) a nervului frenic. La sugar, este produsă de o leziune a frenicului, prin alungirea plexului brahial în momentul nașterii.

Eventrația congenitală este rar întîlnită și reprezintă o stare de displazie a diafragmului, în care țesutul muscular este slab dezvoltat și diafragmul, format numai dintr-un strat subțire conjunctiv acoperit de peritoneu, pe fața inferioară, și de pleură, pe cea superioară.

Simptomatologia eventrației diafragmatice este respiratorie, digestivă sau cardiovasculară. La sugar, diagnosticul este sugerat de asocierea vărsăturilor repetate, cu modificarea aspectului normal al abdomenului, care apare turtit (foarte puțin destins), și este confirmat radiologic.

La adult, adeseori, eventrația este o simplă descoperire radiologică și nu dă tulburări subiective. La bolnavii la care eventrația produce tulburări subiective se observă dispnee, care se agravează după mese. Uneori, se adaugă o tendință la repetate infecții respiratorii, localizate de partea bolnavă. Din punct de vedere cardiovascular, apar palpitații, dureri precordiale cu caracter anginos, iar obiectiv se observă tahicardie, extrasistole și, uneori, o deplasare spre dreapta a ovoidului cardiac. Din sfera digestivă sînt de notat : senzația de balonare în jumătatea superioară a abdomenului, cu aerogastrie și aerofagie, care se reduc parțial prin schimbările de poziție a corpului. Se întîlnesc, de asemenea, dureri epigastrice și arsuri, datorite unui proces gastritic favorizat de un volvulus gastric, iar mai rar constipație severă, crampe colice, prin deplasarea unghiului splenic al colonului.

Diagnosticul pozitiv al eventrației diafragmatice este fundat pe examenul radiologic. Clinic, diagnosticul poate fi bănuit numai prin prezența semnului descris de Hoover, adică prin ridicarea mai amplă a marginii costale stîngi, în momentul inspirației, prin lipsa acțiunii mușchiului diafragmatic și predominanța în inspirație a activității mușchilor intercostali.

Radiologia pune în evidență ridicarea hemidiafragmului afectat, cu ridicarea intratoracică a viscerelor abdominale, cel mai des a stomacului și unghiului stîng al colonului. Inima este împinsă înainte și la dreapta. Mișcările diafragmului pot fi prezente sau pot avea tipul paradoxal.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu hernia diafragmatică. Examenul radiologic făcut după administrarea prînzului baritat sau, la nevoie, instituirea pneumoperitoneului demonstrează integritatea și continuitatea diafragmului, fapt care separă eventrația de herniile congenitale transdiafragmatice și demonstrează, de asemenea, absența unui sac herniar, fapt ce deosebește eventrația de herniile dobîndite.

Terapie. Eventrația diafragmului nu necesită, în forma sa ușoară, decît evitarea eforturilor fizice, administrarea unui regim alimentar ușor de digerat, antispastice. În cazurile cu manifestări clinice grave, ca dispnee sau tulburări dispeptice importante, se impune refacerea chirurgicală a diafragmului.

Herniile diafragmatice

Între cavitatea toracică și cea abdominală există un gradient de presiune, în favoarea ultimei. Este natural, prin urmare, ca viscerele abdominale să aibă tendința de a părăsi și în direcția toracelui cavitatea abdominală, dacă apare un defect în integritatea diafragmului. Pătrun-

derea viscerelor abdominale în cavitatea toracică prin orificiile diafragmului se numește hernie diafragmatică.

Herniile diafragmatice se produc la nivelul punctelor mai slabe ale diafragmului, al regiunilor în care se unesc în viața embrionară părți de origine diferită și, de asemenea, la nivelul orificiului de trecere a esofagului.

Frecvența aparentă a herniilor diafragmatice a crescut în urma progreselor radiologiei ; cifrele publicate sînt, însă, foarte diferite de la o statistică la alta și variază între 1 și 12% din totalitatea bolnavilor care reclamă afecțiuni gastrointestinale. O proporție de 80% din herniile diafragmatice se produc la nivelul orificiului esofagian.

Herniile diafragmatice se clasifică după : locul lor de producere (esofagiene, retrosternale sau postero-laterale), momentul apariției lor (congenitale sau dobîndite), cauza lor (traumatice și netraumatice). Un examen mai atent al acestor criterii ne arată, însă, că precizarea lor este relativă, întrucît și herniile traumatice sau dobîndite apar, de cele mai multe ori, la nivelul unor puncte în care preexistența unor defecte de dezvoltare de origine congenitală creează zone lipiste de rezistență.

Herniile diafragmatice congenitale

În urma progreselor radiologiei, un număr din ce în ce mai mare de hernii congenitale sînt diagnosticate la scurt timp după nașterea copilului ; peste 60% din ele se produc la nivelul foramenului Bochdalek, un sfert la nivelul hiatusului esofagian și numai o minoritate sînt retrosternale. Se încearcă separarea herniilor embrionare (hernii false) de herniile fetale (hernii adevărate), prin faptul că primele nu au sac herniar, ci numai un orificiu prin care trec viscerele herniate. Acest criteriu al prezenței sacului este lipsit însă de precizie, întrucît nici anatomiștii nu pot deosebi, uneori, un sac adevărat de cel simulat de aderențe peritoneale și epiplooice.

Hernia retrosternală, rar întîlnită la copil, nu produce simptome severe și, uneori, este recunoscută de-abia la vîrsta adultă. Această hernie se produce la nivelul foramenului Morgagni (fenta Larrey), de-a lungul arterei mamare interne. De obicei, are un sac herniar care conține colonul, intestinul subțire, epiloonul sau, rar, stomacul.

Simptomatologia herniei retrosternale este necaracteristică și constă în dureri epigastrice și dureri la baza toracelui, cu caracter postprandial și accentuate de clinostatism, dispnee care se ușurează după vărsături, slăbire. La nou-născuți, cînd este foarte mare, ea produce și tulburări expiratorii, dispnee și cianoză.

Diagnosticul se bazează pe examenul radiologic, care pune în evidență o formațiune paracardiacă, de aspect tumoral. Deosebirea herniei retrosternale de malformațiile inimii, ale plămînului, chisturile pericardice se poate face prin faptul că marginile unei hernii sînt foarte bine desenate, volumul tumorii se modifică la examene succesive și în interiorul ei se observă, uneori, prezența de aer. La nevoie, examenul baritat și pneumoperitoneul separă hernia retrosternală de alte formațiuni tumorale ale mediastinului anterior și inferior.

Hernia retrosternală se poate complica, ca oricare altă hernie, cu încarcerarea.

Tratamentul este chirurgical; la nou-născuţi trebuie făcut cît mai curînd după ce a fost descoperită, în primele zile după naştere. La adulţi, nu vor fi tratate, chirurgical, decît herniile care dau tulburări subiective sau cele care ameninţă cu strangularea.

Hernia postero-laterală. Locul cel mai frecvent de apariţie a herniei transdiafragmatice postero-laterale congenitale este trigonul lombocostal stîng (foramenul Bochdalek stîng). În formele cele mai grave, hemidiafragmul este atrezic, în parte absent, şi hernia nu are sac (hernie embrionară); o bună parte din conţinutul abdominal — intestinul subţire, colonul, splina şi stomacul — se găseşte în hemitoracele stîng, unde comprimă plămînul şi inima şi deplasează mediastinul spre dreapta. În cazurile mai uşoare, hernia are un volum redus, un sac format din peritoneu care pătrunde în torace printr-un orificiu diafragmatic triunghiular (hernie fetală).

Simptomele produse de hernia postero-laterală apar la scurt timp după naşterea copilului şi sînt respiratorii, cardiovasculare şi digestive. Compresiunea plămînului stîng şi deplasarea mediastinului explică apariţia unei dispnee importante şi a cianozei, modificarea raporturilor gastrice, apariţia vărsăturilor. Asocierea acestor simptome la un sugar trebuie să sugereze diagnosticul.

Din punct de vedere fizic, se observă turtirea abdomenului, submatitate la nivelul hemitoracelui stîng, deplasarea matităţii cardiace spre dreapta, înlocuirea murmurului respirator la nivelul hemitoracelui stîng, cu zgomote de tip intestinal.

Diagnosticul este confirmat radiologic. Examenul cu bariu trebuie evitat la sugar, întrucît poate crea dificultăţi în momentul intervenţiei chirurgicale, prin mărirea de volum a anselor intestinale şi hipotonia lor.

Tratamentul acestei forme de hernie trebuie întreprins cu atît mai urgent, cu cît hernia este mai mare şi are o simptomatologie mai bogată.

Herniile hiatusului esofagian

În timp ce herniile retrosternale şi postero-laterale sînt formele de localizare întîlnită la sugar, la adult localizarea cea mai frecventă a unei hernii transdiafragmatice este la nivelul hiatusului esofagian.

Frecvenţa cu care sînt diagnosticate herniile hiatale depinde de criteriile diferite folosite de radiologi; după Brik, nu este întrecută la examenul radiologic al tubului digestiv, decît de ulcerul duodenal (20% ulcer duodenal, 9% hernii hiatale, pe statistici mari).

Majoritatea herniilor hiatale apar după 40 de ani. Esofagul este legat de diafragm printr-o membrană flexibilă (membrana frenoesofagiană), care permite esofagului o oarecare mobilitate în interiorul orificiului prin care străbate diafragmul. Atrofia acestei membrane, produsă de vîrstă, ca şi creşterea presiunii intraabdominale, secundară sarcinilor repetate şi obezităţii, explică apariţia acestei hernii. Herniile hiatale sînt, din aceleaşi

motive, întîlnite mai des la femei decît la bărbați (4 : 1) ; apariția lor este favorizată și de marile tumori intraabdominale (chisturi ovariene, fibroame uterine).

Clasificarea anatomică a herniilor hiatale distinge următoarele feluri de hernii :

1. Hernia prin alunecare este forma cel mai frecvent întîlnită și constituie 3/4 din totalitatea herniilor hiatale. În această formă, întreg esofagul, orificiul cardiei și o porțiune din stomac se găsesc în torace, iar esofagul își păstrează lungimea normală și este îndoit asupra lui însuși. La unii bolnavi, după trecerea unei perioade îndelungate, esofagul se scurtează printr-un proces de esofagită cronică retractilă. Această formă de hernie a fost denumită de către Akerlund hernie de tip 3 și de către Harrington hernie de tip 2.

2. Herniile paraesofagiene (hernii prin rostogolire, după Allison) constituie aproximativ 15% din totalitatea herniilor hiatale. În această formă orificiul cardiei rămîne sub diafragm, dar o porțiune, uneori foarte importantă, din stomac herniază în torace prin orificiul de trecere a esofagului, la nivelul căruia stomacul se găsește, de cele mai multe ori, înaintea esofagului pe care îl comprimă. Această formă a fost denumită de către Akerlund hernie de tip 2 și de către Harrington hernie de tip 1. Și această modalitate poate fi întîlnită, la început, sub o formă reversibilă, de pulsiune. Cu mult mai rar, prin orificiul esofagian, se găsesc herniate colonul sau splina.

3. Hernii cu esofag scurt congenital (tip 1 Akerlund), denumite de Harrington stomac toracic, sînt cel mai rar întîlnite și constituie numai 5% din totalul herniilor hiatale operate. Această formă anatomică trebuie deosebită de esofagul scurt dobîndit, secundar unui proces inflamator care complică o hernie prin alunecare. Brahiesofagul congenital se ameliorează, uneori, spontan după al doilea an de viață, prin tracțiunea exercitată de stomac în poziția bipedă. La adult, brahiesofagul congenital este greu de deosebit de cel dobîndit consecutiv inflamației esofagiene.

Simptomatologie. O proporție de 20% din herniile hiatale sînt asimptomatice, restul prezentînd o simptomatologie complexă și deosebită de la bolnav la bolnav. Simptomele cel mai des întîlnite sînt următoarele :

1. Pirosis și dureri retrosternale produse de procesul de esofagită secundară refluxului intraesofagian de suc gastric. Aceste dureri iradiază adeseori în spate și în brațe, sînt mai frecvente și mai intense după mese și accentuate de clinostatism. Procesul de esofagită peptică produce și arsuri în timpul ingerării de mîncăruri fierbinți sau de băuturi alcoolice. În cadrul procesului inflamator al esofagului apar, uneori, și ulcere penetrante ale peretelui esofagian, cu cicatrizare secundară care scurtează esofagul. În cazuri rare aceste ulcere constituie rezultatul prezenței de mucoasă gastrică cu caracter heterotopic la nivelul esofagului ; de cele mai multe ori, ele sînt datorite insuficienței de închidere a cardiei, hiperacidității gastrice și refluxului favorizat de creșterea presiunii intraabdominale.

2. Dureri epigastrice, care sînt caracterizate prin faptul că apar mai ales în poziția culcată (deci noaptea), după mese mai abundente și sînt agravate de aplecarea înainte a trunchiului (spre exemplu, în momentul

legării șireturilor de la pantofi) și ușurate de ridicarea bolnavului în picioare.

3. Regurgitații, eructații și, mai rar, vărsături cu caracter acid.

4. Disfagie, cu reducerea ingestiei de alimente și slăbire consecutivă prin stenoză esofagiană. Această tulburare apare în cadrul herniilor hiatale cu esofag scurt.

5. Dispnee, datorită compresiunii exercitate asupra plămînului de către masa herniată. Se produce numai în herniile voluminoase. Dispneea este însoțită de tuse și se accentuează în clinostatism.

6. Tulburări cardiace, ca palpitații, aritmii și, mai ales, dureri cu caracter anginos, se observă la aproximativ un sfert din numărul bolnavilor cu hernie hiatală și ele explică de ce mulți bolnavi sînt deseori considerați ca insuficienți coronarieni. Această greșeală este favorizată de vîrsta la care apar simptomele, care este aceeași cu a insuficienței coronariene. Spre deosebire de dispnee, care apare numai în herniile hiatale voluminoase, durerile anginoide însoțesc și herniile mici. Acest sindrom dureros este atribuit spasmului reflex al coronarelor cu punct de plecare gastric sau diafragmatic. Crizele dureroase anginoide de origine hiatală se deosebesc de angina de piept adevărată, prin faptul că durerile nu sînt influențate de efortul fizic, nu dispar după trinitrină, apar în special după mese abundente, durează mai multe ore și dispar după vărsături.

7. Crize reflexe de tip vagal, caracterizate prin hipotensiune arterială și bradicardie apărînd după mese.

8. Anemie intensă, care poate fi, uneori, singura manifestare a unei hernii diafragmatice și care este des întîlnită în special la femeile vîrstnice purtătoare de asemenea hernii. Anemia are caracter hipocrom și este datorită hemoragiilor mici și repetate, care apar la nivelul porțiunii de stomac herniat.

Complicații. Herniile hiatale pot produce crize dureroase numai în momentul cînd se încarcerează ; aceste crize sînt violente, au iradiere interscapulară și se însoțesc de eructații, vărsături, hematemeze, dispnee, colaps vascular. Încarcerarea herniilor hiatale este greu de diagnosticat, fiindcă balonarea abdomenului este absentă ; masa herniată intratoracică simulează un diafragm ridicat și semnele obișnuit întîlnite în ileus apar numai dacă și colonul este cuprins în sacul herniat. La unii bolnavi, încarcerarea se reduce spontan, dar mortalitatea datorită acestui accident depășește 50% din cazuri (Quénu, 1947).

O complicație mai rar întîlnită o constituie perforarea intratoracică a stomacului și apariția unei pleurezii purulente.

Diagnosticul de hernie hiatală va fi bănuit ori de cîte ori tulburări dispeptice, dureri epigastrice sau crize dureroase de tip anginos sînt modificate de poziție, agravate de clinostatism, de aplecarea înainte a corpului, de mese abundente, se însoțesc de eructații și regurgitații acide și sînt calmate de vărsături. Regurgitațiile acide, eructațiile și disfagia se întîlnesc în special în herniile prin alunecare ; epigastralgia, crizele dureroase de tip anginos și anemia sînt mai dese în herniile paraesofagiene.

Diagnosticul pozitiv al herniilor hiatale este radiologic. Herniile mari și ireversibile sînt ușor de recunoscut, chiar în poziția ortostatică, în care

apar ca o masă ovoidă paracardiacă, care poate fi opacă sau hipertransparentă cînd conține aer. Bula de aer a stomacului lipsește. Diagnosticul herniilor mici și în special al celor reversibile necesită însă un examen îngrijit, cu administrare de pastă baritată în poziție culcată și în special în decubit lateral drept. Examenul radiologic practicat în poziție Trendelenburg sau în decubit ventral, cu compresiunea prin pernă a abdomenului superior, ușurează recunoașterea acestor hernii, dar expune și la confundarea lor cu ampula esofagiană epifrenică, care, adeseori, rămîne plină cu bariu în aceste condiții. Spre a evita această eroare de diagnostic radiologic, se recomandă :

a) Executarea clișeelor radiografice numai în momentul expirației, întrucît evidențierea unei ampule epifrenice normale este favorizată de inspirație și imaginea dispare în expirație, în timp ce herniile hiatale persistă și în timpul expirației.

b) Examenul în strat subțire, spre a deosebi mucoasa esofagiană, caracterizată prin pliuri paralele, de cea gastrică, care are o structură mai neregulată.

Radiologic, herniile hiatale mai trebuie deosebite de relaxarea diafragmatică, de diverticulii esofagieni și de afecțiunile pleuropulmonare.

Esofagoscopia este mai rar necesară pentru a deosebi o hernie hiatală de o stenoză sau de un neoplasm esofagian, pentru a evidenția ulcerațiile esofagului și, mai ales, pentru diagnosticul esofagului scurt. Linia de trecere de la mucoasa esofagiană palidă la cea gastrică roșiatică este ușor de recunoscut prin esofagoscopie și nu corespunde, totdeauna, cardiei anatomice. Hernia hiatală nu va fi diagnosticată decît dacă această zonă de trecere a mucoasei se află la nivelul unei regiuni dilatate a tubului esofagian.

Tratamentul herniilor hiatale este atît medical, cît și chirurgical (în unele cazuri).

Tratamentul medical constă în :

a) Cură de slăbire a bolnavilor obezi.

b) Evitarea cauzelor care măresc presiunea intraabdominală : aplecarea corpului înainte, purtare de brîu sau centuri prea strînse, constipația și fermentațiile intestinale.

c) Administrarea unui regim alimentar cu mese de volum redus și fără lichide.

d) Va fi evitat decubitul orizontal după mese ; bolnavii se vor culca cel mai curînd la 3 ore după masa de seară și vor dormi ridicați pe perne.

e) Administrarea, în caz de hiperaciditate, de alcaline și, la restul bolnavilor, de carbonat de bismut (5 g) după mese.

f) Fenobarbitalul în doze mici (0,06—0,10 g/24 de ore), asociat preparatelor de beladonă, este util, întrucît diminuă spasmele și reflexele patologice.

g) Anemia secundară herniilor hiatale beneficiază de administrarea îndelungată, adeseori cu caracter cronic, de preparate care conțin fier (Tonofer, 6—10 comprimate/zi).

Tratamentul chirurgical este indicat la bolnavii cu hernii hiatale voluminoase, care produc simptome foarte supărătoare, crize dureroase

violente şi care nu cedează la terapia medicală. De asemenea, anemia cronică, care nu poate fi compensată cu preparate de fier la femei cu o stare generală bună, constituie o indicaţie chirurgicală.

Frenicectomia poate fi de folos la oamenii în vîrstă, cu rezistenţă scăzută şi la care terapia medicală nu dă rezultate, cu condiţia existenţei unei rezerve respiratorii suficiente.

Disfagia stenozelor esofagiene, secundară herniilor prin alunecare, beneficiază adeseori de dilatarea cu bujii a zonei stenozate.

Herniile diafragmatice de origine traumatică

Herniile transdiafragmatice posttraumatice se produc printr-o soluţie de continuitate a diafragmului care poate fi datorită :

a) Rănirii directe a diafragmului, prin glonţ sau armă albă. Aceste hernii sînt însoţite, adesea, de rănirea plămînului, a viscerelor abdominale şi de pneumotorax.

b) Alterării indirecte a continuităţii diafragmului, prin plesnirea centrului tendinos sau smulgerea inserţiilor musculare, produsă de accidente cu strivire sau lovitură puternică la nivelul abdomenului şi, uneori, de căderi.

c) Unor necroze ale diafragmului secundare abceselor subfrenice, pleureziei purulente, neoplasmelor.

Cele mai frecvente hernii traumatice ale diafragmului (peste 80%) sînt de origine indirectă.

Hernia prin traumatisme este de volum mic ; cea prin ruptura diafragmului, secundară unui traumatism indirect, are volum mare şi constituie adeseori o adevărată evisceraţie abdominală, cu pătrunderea în cavitatea toracică a stomacului, colonului, splinei, intestinului subţire şi, mai rar, a ficatului sau rinichiului.

Hernierea intratoracică a viscerelor abdominale se poate produce imediat după traumatism sau la un interval de timp, mai mult sau mai puţin îndelungat, uneori chiar după cîţiva ani de zile. Simptomele datorite unei hernii traumatice pot fi resimţite o dată cu constituirea ei sau hernia poate rămîne latentă din punct de vedere simptomatic şi tulburările pot apărea numai o dată cu încarcerarea.

Simptomele herniilor posttraumatice constau, ca şi în cazul altor hernii transdiafragmatice, în tulburări respiratorii, tulburări cardiace, tulburări digestive, hemoragii digestive, dureri toracice sau abdominale.

Dispneea care apare după o rănire toracică sau un traumatism abdominal poate fi, în mod fals, atribuită unui revărsat pleural, simulat de prezenţa intratoracică a viscerelor abdominale ; în asemenea cazuri examenul radiologic trebuie să preceadă puncţia exploratoare sau evacuatoare a pleurei.

Herniile posttraumatice care apar după un timp de latenţă pun aceleaşi probleme de diagnostic diferenţial, ca şi cele hiatale.

Evoluţia herniilor traumatice este caracterizată prin tendinţa lor deosebită la încarcerare. O proporţie de 90% din totalul herniilor diafrag-

Scanned with OKEN Scanner

matice strangulate sînt de origine traumatică şi acest accident complică o treime din herniile traumatice.

Tratamentul chirurgical se recomandă să se facă imediat după rănire, în cazul traumatismelor directe. Rănirea diafragmului poate fi bănuită cînd examenul radiologic evidenţiază existenţa pneumotoraxului, a pneumoperitoneului, rănirea plămînului cu atelectazie, dar fără hemotorax, întrucît sîngele din plămîn se scurge în abdomen, lipsa de vizibilitate a diafragmului sau contracţia spasmodică a marginilor lui (Kerley).

În cazul rupturilor posttraumatice de tip indirect, intervenţia chirurgicală se practică, de obicei, la un interval de timp după traumatism, după dispariţia stării de şoc şi vindecarea altor leziuni. Acest interval nu trebuie să fie prea lung, întrucît aderenţele produse, ca şi diminuarea capacităţii cavităţii abdominale pot îngreuia actul operator.

Sindromul Chilaiditi

Interpoziţia colonului transvers între diafragm şi ficat a fost descrisă în anul 1910 de către Chilaiditi. Din punct de vedere etiologic, acest sindrom este favorizat de o lungime anormală a mezocolonului transvers şi de ptoza hepatică. Este observat, în special, la bătrîni.

Simptomatologia. Interpoziţia hepatodiafragmatică a colonului este adeseori o simplă descoperire radiologică, fără corespondent clinic. Mai rar, ea poate fi cauza unei constipaţii cronice sau cu caracter episodic. Unii bolnavi se plîng de dureri în etajul superior al abdomenului, cu iradieri în umărul drept şi care simulează, prin caracterul lor de colică, o suferinţă a colecistului. Alţi bolnavi se plîng de regurgitaţii acide şi vărsături cauzate de compresiunea gastrică.

Examenul fizic evidenţiază dispariţia matităţii hepatice ; examenul radiologic, mai ales irigoscopia, precizează diagnosticul şi caracterul de permanenţă sau intermitenţă al interpoziţiei.

Tratamentul nu este necesar, decît în cazurile cu tulburări clinice repetate. La bolnavii cu starea generală bună, tratamentul constă în rezecţia segmentului colic interpus ; la cei cu rezistenţă generală scăzută, la oamenii în vîrstă, este suficient a practica o simplă anastomoză între colonul ascendent şi cel transvers, spre a exclude din circuit segmentul de colon interpus între ficat şi diafragm.

Tumorile diafragmului

Tumorile primitive ale diafragmului sînt extrem de rar întîlnite. Majoritatea sînt de origine conjunctivă : lipoame, fibroame, condroame, angioame sau sarcoame. Un număr redus din aceste tumori au caracter chistic şi rezultă din proliferarea unor resturi embrionare de origine hepatică sau pulmonară. Aproximativ jumătate dintre tumorile diafragmului sînt maligne ; ele apar în mod egal în jumătatea stîngă sau dreaptă a muşchiului şi pot fi întîlnite la orice vîrstă.

Simptomatologia. Tumorile benigne nu produc simptome subiective. Ele sînt descoperite întîmplător, cu ocazia unui control radioscopic al plămînilor.

Tumorile maligne constituie cauza unor dureri care iradiază în umăr și la baza toracelui, produc tuse, hemoptizii și dispnee, dacă comprimă plămînul sau dacă dau naștere unui exsudat pleural.

Diagnosticul tumorilor diafragmatice are la bază examenul radiologic. Pentru a separa imaginea produsă de tumoare de imagini asemănătoare produse de tumori sau chisturi ale plămînului, ale viscerelor abdominale sau de relaxări parțiale ale diafragmului, sînt necesare pneumoperitoneul sau pneumotoraxul.

Tratamentul este chirurgical.

Bolile inflamatoare ale diafragmului

Diafragmita acută primitivă (sindromul Hedblom)

Inflamațiile diafragmului sînt, în majoritatea cazurilor, secundare unui proces inflamator de vecinătate — pleurezie, supurație pulmonară, abces subfrenic. Inflamațiile proprii diafragmului au fost descrise, clinic, în 1935 de către Ioannides, care le-a denumit diafragmite acute primitive sau sindromul Hedblom.

Etiologia unei inflamații primitive a diafragmului este diversă; inflamația diafragmului constituie, probabil, substratul anatomic al bolii din Bornholm. De asemenea, trichinoza interesează, de regulă, diafragmul.

Anatomia patologică a diafragmitelor primitive nu este cunoscută, dat fiind caracterul reversibil al bolii (face excepție trichinoza, în care se găsesc leziuni de tipul cunoscut din alți mușchi).

Simptomatologia. Sindromul Hedblom este caracterizat prin dureri violente, cu început acut și localizate la baza toracelui și în regiunea epigastrică, cu iradiații în umeri și baza gîtului. Aceste dureri sînt mărite de respirație și de efort. O dată cu ele, apare febra, precedată de frison. Starea febrilă durează 5—10 zile. Starea generală a bolnavului rămîne bună; dispneea resimțită cîteodată este datorită caracterului superficial al respirației. Examenul fizic evidențiază durere la nivelul punctelor frenice și, uneori, frecături pleurale la bazele plămînilor. La bolnavi cu dureri puternice se observă și o creștere a tonusului mușchilor abdominali, care imobilizează reflex coastele inferioare. Radiologic, apare o reducere în mobilitatea întregului diafragm sau numai a unei părți.

Diagnostic. Diafragmita primitivă este rar întîlnită și trebuie deosebită de abcesul subfrenic, în care starea infecțioasă este mai gravă, de bolile acute ale pleurei diafragmatice, pneumonie, colecistită acută, ulcerul duodenal perforat, herpesul zoster.

Tratament. Boala evoluează spontan spre vindecare. Tratamentul este simptomatic și constă în repaus la pat și administrare de antinevralgice.

Scanned with OKEN Scanner

Abcesul subfrenic

Abcesele subfrenice sînt procese inflamatoare supurative, situate subdiafragmatic, în partea superioară a cavității abdominale. Aceste abcese interesează, de regulă, diafragmul și adeseori produc modificări ale pleurei sau plămînului. Abcesele subfrenice sînt în majoritatea cazurilor, secundare unui proces septic abdominal intra- sau retroperitoneal : apendicită supurată, colecistită supurată, abces hepatic, abces perinefretic, ulcer gastroduodenal perforat, carcinom gastric sau colic. Mult mai rar, un abces subfrenic apare în cadrul unei stări septicemice sau este secundar unei supurații pleuropulmonare primitive. Germenii microbieni mai des întîlniți sînt : colibacilul, stafilococul și streptococul hemolitic, singuri sau asociați.

Simptomatologie. Majoritatea abceselor subfrenice încep cu frison. febră, dureri în abdomenul superior, vărsături, după care urmează o alterare progresivă a stării generale. La bolnavii la care aceste simptome apar la 1—3 săptămîni după o intervenție chirurgicală pentru ulcer duodenal, apendicectomie sau colecistectomie, medicul trebuie să se gîndească la apariția abcesului subfrenic.

La examenul fizic, se constată dureri prin presiunea la nivelul abcesului, situate la nivelul coastei a XII-a, în abcesele suprahepatice, și anterior sub rebordul costal, în abcesele subhepatice. Abcesele suprahepatice împing ficatul în jos. Abcesele subhepatice produc și contractura mușchilor abdominali de partea bolnavă.

O proporție de 10% dintre abcesele subfrenice au evoluție mai torpidă, cu caracter cronic, care îngreuiază mult diagnosticul. În aceste cazuri este de reținut frecvența cu care apar semne toracopulmonare ca : tuse, dureri toracice, dispnee, expectorație purulentă care fac ca boala să fie confundată cu o bronșiectazie sau empiem pleural. Participarea pleurală este des întîlnită în cadrul abceselor subfrenice sub forma unui exsudat pleural serofibrinos, mai rar seropurulent, de cele mai multe ori amicrobian. Prezența unei astfel de pleurezii simptomatice, însoțită de o stare septică, trebuie să trezească gîndul abcesului subfrenic. Mai tîrziu, în cursul evoluției bolii, apar complicații ca empiemul pleural sau abcesul pulmonar. O altă complicație poate fi pericardita supurată.

Examenul radiologic arată ridicarea și imobilizarea hemidiafragmului de partea bolnavă. Adeseori deasupra diafragmului se observă un exsudat pleural, însoțit de o ușoară umbrire a bazei plămînului produsă de atelectazie. În cazuri mai vechi, se remarcă acumularea subdiafragmatică de gaze, cu marginea superioară concavă în jos, care nu trebuie confundată cu un abces pulmonar sau cu un hidropneumotorax închistat.

Puncția diagnostică a abcesului subfrenic trebuie, pe cît posibil, evitată, spre a nu favoriza întinderea procesului supurativ la cavitatea pleurală. Această puncție se va executa extrapleural.

Tratamentul abcesului subfrenic constă în deschiderea chirurgicală. În abcesele subfrenice monomicrobiene și cu floră sensibilă la antibiotice, se pot obține succese terapeutice exclusiv prin tratament medical, dacă acesta este administrat precoce.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

AKERLUND A. — Hernia diafragmatica hiatus oesophagii von anatomischen und röntgenologischen Gesichtspunkt, *Acta radiol.* (*Stock.*)., 1926, vol. 6, p. 3.

ALLISON P. R. — Peptic ulcer of the oesophagus, *Thorax*, 1948, vol. 3, p. 20.

ANDRONESCU A. — Embriologia, Ed. I.M.F., Bucureşti, 1963.

BUFORD H. T., MAYER H. J. — The diaphragm in Pullen L. R. Pulmonary diseases, Ed. Henry Kimpton, Londra, 1955.

DUBREUIL G. — Leçons d'Embryologie humaine, Ed. Vigot Frères, Paris, 1929.

HARRINGTON S. W. — Diagnosis and Treatment of various types of Diaphragmatic hernia, *Amer. J. Surg.*, 1940, vol. 50, p. 377.

HARRINGTON S. W. — Esophagel hiatus hernia of the short esophagus type, *J. thor. Surg.*, 1948, vol. 17, p. 89.

HOOVER — *Arch. intern. Med.*, 1913, nr. 7, p. 214.

JOANNIDES M. — Acute Primary Diaphragmitis, *Amer. J. med. Sci.*, 1935, vol. 189, p. 566.

KERLEY P. — Wounds of the diaphragm., *Brit. J. Radiol.*, 1942, vol. 15, p. 97.

KIRKLIN B. R., HODGSON J. P. — Roentgenologic characteristics of Diaphragmatic hernia, *Amer. J. Roentgenol.*, 1947, nr. 58, p. 77.

LANGENDORFF O. — Die Erregung der Zwerchfellnerven durch das schlagende Herz, *Arch. J. Physich.*, 1903, vol. 93, p. 277.

LEPESCHKIN E. — Interrelations between hiccup and the electrocardiogram, *Amer. J. Med.*, 1954, vol. 16, p. 73.

MIRONESCU T., LĂZĂRESCU A. — Le hoquet postsérothérapique, *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1936, vol. 52, p. 713.

NEMOURS AUGUSTE S. — À propos de la fréquence des hernies diaphragmatiques non traumatiques par l'hiatus oesophagien, dites hernies nr. 3, de la classification des hernies de l'hiatus, *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1949, vol. 12.

NUZUM F. R. — Hernia of esophageal hiatus : its relationship to angina pectoris, *Amer. Heart. J.*, 1947, vol. 33, p. 724.

QUÉNU J. — Les hernies diaphragmatiques, étude clinique et opératoire, Paris, 1920.

QUÉNU J. — Dépistage des hernies diaphragmatiques, *Presse méd.*, 1947, nr. 642.

RIVES I. D., BAKER D. D. — Anatomy of the attachments of the diaphragm, *Ann. Surg.*, 1942, nr. 115, p. 745.

SCHWATZKY R. — Die Hernien des hiatus oesophagus, *Dtsch. Arch. klin. Med.*, 1932, vol. 173, p. 85.

SCHIAU S., DEBĂU M., STOENESCU R. — Refluxul gastroesofagian. Herniile transhiatale, *Med. interna* (*Buc.*), 1958, vol. 7, p. 1 051.

SPÜHLER O. — Die Erkrankungen der Zwerchfells in Handbuch der Inneren Medizin, ed. a IV-a, vol. IV, partea a IV-a, Ed. Springer, Berlin, 1955.

NEVROZA RESPIRATORIE

Nevroza respiratorie este o modificare a funcţiei ventilatorii, ca urmare a tulburării centrilor respiratori subcorticali (alternanţă între hipo- şi hiperventilaţie), apărută în urma dereglării dinamicii nervoase superioare asociată cu o componentă astenică, care modifică dinamica toracică (limitarea ampliaţiilor toracice şi a mobilităţii diafragmatice) şi cu tulburarea adaptării respiratorii la efort. Apare în special la tineri (20—45 de ani) şi mai ales la femei.

Etiologie

Factorii determinanţi sînt reprezentaţi de excitaţiile psihogene de ordin afectiv emoţional, cu fond anxios sau nu, care apar ca urmare a unui conflict cu mediul extern (supraîncordare, teamă, acte incorecte), preocupări cu privire la starea sănătăţii şi diverse traume psihice.

Ca factori favorizanţi trebuie menţionaţi : infecţiile de focar, fumatul, diverse toxiinfecţii, boli pulmonare anterioare, tulburări endocrine (sarcină, dismenoree, climacterium) şi alte afecţiuni cardiace sau abdominale.

Factorul predispozant îl constituie terenul nevrotic, tulburarea respectivă nefiind decît expresia exterioară, în domeniul visceral (în cazul în speţă respirator), a stării psihice particulare a bolnavului.

Patogenie

Nevroza apare ca urmare a tulburării dinamicii scoarţei cerebrale şi raportului dintre scoarţă şi centrii vegetativi subcorticali, din cauza reducerii inhibiţiei centrale. Mecanismul intim de realizare a tulburărilor respiratorii constă într-o tulburare a automatismului şi sincronismului contracţiilor muşchilor respiratori care funcţionează disarmonic şi într-un disincronism între contracţia diafragmului şi a muşchilor toracici. După unii autori, mecanismul ar consta în modificarea circulaţiei pulmonare, anastomozele arteriovenoase deschizîndu-se mult şi o parte din CO_2 neeliminîndu-se, trece din nou în sînge, ceea ce determină hiperventilaţia. O altă ipoteză pune la baza nevrozei respiratorii reducerea circulaţiei pulmonare.

Ambele ipoteze n-au fost confirmate, în nevroză neconstatîndu-se tulburări de schimb gazos. La ora actuală, patogenia sindromului nu este încă suficient elucidată, presupunîndu-se un factor declanşant psihic sau organic şi o întreţinere reflex-condiţionată.

Simptomatologie

Semnul principal constă în transformarea respiraţiei dintr-un act automat într-unul conştient şi dificil. Semnele subiective sînt foarte variate şi confuze. Bolnavii se plîng de obicei de :

— senzaţie de lipsă de aer, ca şi cum n-ar primi suficient aer în plămîn, descrisă sub formă de „nod în gît", sufocare, respiraţie scurtă, corectată parţial prin inspiraţii adînci, cu caracter de oftat ;

— senzaţia unei presiuni toracice cu inspiraţie dificilă ; bolnavii iau poziţii speciale, se agită, desfac gulerul, hainele, deschid fereastra.

Obiectiv, nu se evidenţiază nici o modificare stetacustică (în respiraţia unor bolnavi, prin disincronizarea mişcărilor diafragmului şi a muşchilor toracici, se remarcă un zgomot şuierător, perceptibil la distanţă, dar spre deosebire de astm, plămînul este perfect normal la auscultaţie). Se observă modificări ale ritmului respirator : respiraţia este neregulată, cu perioade de apnee de 6—10 secunde, ondulantă ; inspiraţia este profundă, ritmic accelerată. De menţionat că aceste tulburări ale ritmului respirator dispar, dacă atenţia bolnavului este distrasă sau în somn. Aceste modificări de ritm duc la simptomul principal al nevrozelor respiratorii, hiperventilaţia, care determină o hipercapnie cronică, explicînd o parte din semnele secundare ca : paresteziile periorale şi periferice, fibrilaţiile musculare, tremurăturile mergînd pînă la crize de tetanie (normocalcemică). Semnul Chvostek este intens pozitiv. Uneori, crizele dispneice prelungindu-se (pînă la 20—40 de secunde), generează aşa-zisul pseudoastm nevrotic, cînd pot apărea stări de alcaloză, cu crampe musculare şi convulsii. Majoritatea bolnavilor se plîng de hiperalgezie supra- şi subclaviculară, predominant în stînga ; se mai pot constata variaţii ale tensiunii arteriale şi pulsului. Semnele arătate sînt sau pot fi însoţite de semne generale ca : astenie fizică şi psihică, cefalee, insomnii, modificări ale afectivităţii etc.

Examenele complimentare — radiografic, bronhografic, bronhoscopic — sînt normale. Electrocardiografic, se poate constata un frenaj vagal, cu bradicardie impresionantă, aritmie respiratorie ; intervalul *ST* este subdenivelat, unda *T* înaltă şi simetrică, mai ales în derivaţiile precordiale, şi, uneori se constată tulburări difuze de repolarizare, cu aspect pseudoischemic. Aceste tulburări dispar la proba de efort. pH-ul este crescut, chiar după o criză uşoară ; rezerva alcalină iniţial este normală, însă, uneori, dacă se ajunge la tetanie prin hiperventilaţie prelungită, creşte.

Probele respiratorii evidenţiază o hiperventilaţie impresionantă (120—250% faţă de normal), o respiraţie neregulată, cu variaţii mari ale volumului curent. Consumul de oxigen este mult crescut. Probele farmacodinamice pot arăta o hiperexcitabilitate bronşică nespecifică paradoxală (reducerea sau mărirea VEMS iniţial normal). Spre deosebire de astm, însă,

în nevroză, bronhoconstricția (reducerea VEMS) este provocată de aerosolii indiferenți (apă distilată) și chiar de bronhodilatatoare (aleudrină).

Toate aceste modificări se explică prin excitabilitatea crescută și descărcările inadecvate de stimuli respiratori. În afară de modificările spirografice arătate, se constată reducerea capacității vitale și a rezervei respiratorii, prin scăderea debitului respirator maxim voluntar (scade pînă la 50% din standard), ca expresie a componentei astenice.

Pneumotahografic, se observă creșterea frecvenței respiratorii, creșterea raportului expirație-inspirație, deplasarea momentului vitezei maxime spre sfîrșitul inspirației (ține de componenta astenică), viteza maximă inspiratorie fiind mai mică decît cea expiratorie (explică dispneea).

Forme clinice

Două forme clinice sînt mai bine individualizate : forma sistematizată pseudoastmatică (diagnosticul trebuie făcut în special cu astmul, semnele clinice fiind foarte asemănătoare acestuia) și forma nesistematizată, în care ca semne clinice predomină : neregularități ale respirației (ca ritm și frecvență), zgomote respiratorii anormale, senzații anormale și simptome generale ale asteniei.

Din punct de vedere etiologic, trebuie menționată nevroza pe fond endocrin, observată în special la femei, în perioada climacteriului, premenstrual sau în sarcină. Tot aici trebuie menționate formele cu punct de plecare cardiovascular sau digestiv (diskinezie biliară).

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se pune pe datele anamnestice și pe examenele de laborator. În fața unui bolnav care acuză crize de dispnee predominant inspiratorie, terminate cu oftat, neînsoțite de modificări stetacustice, cu semne generale de astenie nervoasă pe un fond anxios sau cu traumatism psihic în antecedente, trebuie formulată suspiciunea de nevroză respiratorie.

Examenele de laborator, în marea majoritate normale (radiologic, sanguin etc.), sprijină diagnosticul prin negativitatea lor. Elemente pozitive prezintă spirografia și anume respirația ondulantă și neregulată, ca și eventuala hiperexcitabilitate bronșică nespecifică și paradoxală. În fața acestui mănunchi de date, diagnosticul trebuie să fie cel de nevroză respiratorie, putînd fi confirmat și mai mult prin testul la lobelină (injectarea de lobelină la nevroticul respirator determină o ulburare respiratorie promptă, intensă și prelungită, asociată cu tuse spasmodică, ca dovadă a hiperexcitabilității centrului respirator).

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu astmul bronșic, bronhobronșiolita spastică și tetania bronșică hipocalcemică. Astmul bronșic poate fi diferențiat de nevroza respiratorie prin caracterul dispneei, prezența modificărilor stetacustice, elementul alergic în antecedente sau ca factor declanșant și aspectele spirografice.

Bronhobronşiolita spastică se diferenţiază prin trecutul bronhopatic al bolnavului, prezenţa tusei şi a expectoraţiei, prezenţa modificărilor stetacustice şi a celor spirografice caracteristice.

Tetania bronşică hipocalcemică se diferenţiază de tetania bronşică prin hiperventilaţie, prin dozarea calciului în sînge, care, în primul caz, este de obicei scăzut.

Complicaţii, evoluţie, prognostic

Nevrozele respiratorii, obişnuit, nu dau complicaţii. Pericolul poate apărea atunci cînd ele se instalează la un bolnav cu parenchim funcţional redus, cu un oarecare grad de insuficienţă respiratorie latentă şi pe care nevroza respiratorie o transformă într-o insuficienţă respiratorie manifestă. În aceste cazuri, prognosticul, care, de obicei, este favorabil, poate fi mai rezervat.

Tratament

Profilactic, se va recomanda raţionalizarea muncii, evitarea surmenajului fizic şi intelectual, cultură fizică şi sport. Vor trebui tratate eventualele infecţii existente (atît la nivelul aparatului respirator, cît şi al altor organe), precum şi tulburările endocrine (hiperfoliculinismul, hipertiroidismul, climacteriul etc.) ; se vor interzice fumatul şi activitatea în atmosferă viciată.

Tratamentul curativ va consta, în primul rînd, în măsuri igienodietetice, din care cele mai importante se referă la odihnă (orele de somn vor fi respectate cu rigurozitate).

Cura balneoclimaterică (altitudine medie şi înaltă, cu climat tonifiant), gimnastica, hidroterapia şi, eventual, electroterapia pot da, uneori, rezultate favorabile.

O atenţie deosebită va fi acordată psihoterapiei, bolnavul trebuind să fie încurajat, întrucît de obicei este obsedat de boala lui.

Ca tratament medicamentos, se va recurge la medicaţia tonică generală (vitamine; preparate de fier şi fosfor; insulină, în doze mici 5—10 u./zi, înainte de masă ; Glutacid, 10—16 tablete/zi ; hexafosfat de calciu, 6 tablete/zi etc.).

Medicaţia sedativă se va administra în funcţie de predominanţa fenomenelor de excitaţie (Luminal 0,20—0,40 g/zi) sau de inhibiţie (cloralhidrat, 2—4 g/zi ; bromuri, 0,5—2 g/zi). Rezultate favorabile se pot obţine cu tranchilizante de tipul Meprobamatului (1,20—1, 60 g/zi), Benactizinului (3—6 mg/zi). metilpertinolului (0,6—1,2 g/zi) etc. În cazurile în care predomină fenomenele depresive, se pot administra euforizante de tipul Meratranului, Antideprinului etc. Uneori, se obţin rezultate bune cu soluţie de novocaină 0,5—1% 10 ml, de două ori/zi, administrată intravenos sau cu soluţie de sulfat de Mg, 25%, în doze progresive (de la 3—10 ml).

În cazurile mai avansate, dacă nu există contraindicații, se pot face șocuri cu insulină, în doze progresive (cele mai bune rezultate le-am obținut cu acest tratament). Simptomele persistente la nivelul aparatului respirator și în special tusea vor fi calmate cu inhibante ale tusei, de preferat cu acțiune centrală.

BIBLIOGRAFIE

BÜLOW K. — *Acta. Med. Scand.*, 1961, nr. 1, p. 1.

GALLI G. — *Rass. Clin. Sci. Bioch. St.*, 1960, nr. 2, p. 55.

LEWIS B. — *Ann. Int. Med.*, 1955, nr. 38, p. 918.

PĂUNESCU PODEANU A. și colab. — Nevrozele respiratorii din vol. Prob. pat. ap. resp. Ed. Med., Buc., 1958.

POPESCU I., RACOVEANU C., JELEA AL., IOTI C. G., LUCHIAN C. — *Med. Int.*, 1961, nr. 4, p. 565

POPESCU I., RACOVEANU C. — Insuficiența respiratorie extrapulmonară, Ed. Acad. R.S.R. Buc., 1965.

CLASIFICAREA ALERGENILOR

A.EXOALERGENII-alergeni inhalanţi-
pneumalergeni

1.polenuri(graminee)în special în polinoze

2.fungii cei cu sporii mai mari de 2μ

3.praful în special de casă cu resturi de pene
lînă,bumbac,resturi de insecte

4.substanţe chimice(piretru,camfor,formol,naft
talină,insecticide)

5.medicamente(PAS,streptomicină,penicilină,
piramidon,aspirină,ACTH,ipeca)

6.esenţele volatile -parfumuri

7.alergeni profesionali
a.alergeni prin ei înşuşi
b.devin alergeni prin unire cu o subst.prot.
c.produşii intermediari de metab.sînt alerg.

B.ENDALERGENII

1.produse de dezintegrare proteică şi substanţe toxice din focarele de inflamaţie.

2.produse de metabolism a larvelor de paraziţi (ascaris)

3.substanţe străine de corp(plombe,catgut)

4.infecţii micotice generalizate.

Scanned with OKEN Scanner

PATOGENIA ALERGIEI RESPIRATORII

1. **Faza celulară**-contactul antigen-anticorp. (în prezenţa de electroliţi,lipide şi lecitine)

2. **Faza biochimică**

   (eliberare de mediatori chimici)
   - enzime proteolitice
   - histamina
   - acetilcolina
   - serotonina
   - bradikinina
   - ioni de potasiu

3. **Faza umorală**

   - contracţia spastică a fibrelor musculare netede bronhiolare
   - permiabilitatea membranei vasculare,seroase,conjunctive.
   - fenomene toxice(legate de K.şi proteaze)
   - relaxarea musculaturii vaselor capilare.

Scanned with OKEN Scanner